ESCULAP

N. NICULESCU
H. COHN
N. NĂSTASE

elemente de chirurgie infantilă

3

JUNIMEA • 1976

Scanned with OKEN Scanner

N. NICULESCU
H. COHN
N. NĂSTASE

ELEMENTE DE CHIRURGIE INFANTILĂ

Scanned with OKEN Scanner

Conf. dr. N. NICULESCU
Doctor în științe medicale

Dr. H. COHN

Dr. N. NĂSTASE

ELEMENTE DE CHIRURGIE INFANTILĂ

ESCULAP - 3

EDITURA JUNIMEA • IAȘI • 1976

Scanned with OKEN Scanner

20 XII 94

CUVÎNT ÎNAINTE

Importanța chirurgiei infantile pentru pediatri este deosebită și necesită a fi subliniată. Detașarea de celelalte discipline chirurgicale s-a impus, chirurgul pediatru avînd de îngrijit un organism în creștere, cu particularități morfo-funcționale diferite pe etapele de viață ale copilului.

Aspectele terapeutice ale patologiei chirurgicale infantile impun alegerea momentului optim pentru tratament în diverse afecțiuni. Exemple multiple ne stau în față. Malformațiile congenitale se impun de departe ca urgențe pentru unele afecțiuni, sau cu timp optim de tratament așa cum este în luxația congenitală de șold, buza de iepure, piciorul strîmb congenital.

Diagnosticul precoce în întreaga patologie chirurgicală a copilului este astăzi apreciat ca un pas important în interpretarea și analiza posibilităților de rezolvare. Și mai pregnant se poate afirma importanța lui în problemele ridicate de urgențele chirurgicale ale copilului unde avem de-a face cu un organism tînăr cu sistem nervos nediferențiat, cu mijloace de apărare mai slabe, cu reactivitate mai mare, cu tendința la șoc și colaps mai accentuată și unde diagnosticul precoce devine o urgență necesară de cunoaștere pentru înlăturarea primejdiilor care amenință direct viața copilului.

Diagnosticul precoce se poate încadra în preocupările profilaxiei sau este cel puțin punctul de tangență dintre profilaxie și diagnostic pentru instituirea unui tratament adecvat. Necesitatea cunoașterii acestei specialități izvorăște din greutățile practice ale chirurgiei pediatrice. Simptomatologia greu de conturat, uneori, necunoașterea ei și, mai ales, problema indicațiilor tratamentului imediat fac dificile urgențele sub aspectul rezolvării lor în special atunci cînd bolnavii sînt trimiși tîrziu la tratament.

Importanța cunoașterii principalelor afecțiuni chirurgicale ale copilului devine cu atît mai pregnantă cu cît medicul pediatru este acela care vede primul copilul și care va trebui să-l trimită pentru tratament în timp util.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

INFECŢIILE ACUTE
ÎN
CHIRURGIA INFANTILĂ

Scanned with OKEN Scanner

FLEGMONUL STAFILOCOCIC EXTENSIV AL NOU NĂSCUTULUI ŞI SUGARULUI

Afecţiunea este o entitate morbidă determinată de stafilococi, mai ales de cei rezistenţi la antibiotice, care se manifestă printr-o distrugere întinsă, la început a ţesutului celular subcutanat, urmată apoi de cangrena pielii. Evoluţia afecţiunii este gravă ; a fost individualizată relativ recent ca entitate aparte, acest lucru fiind desigur legat de apariţia pe scară atît de largă a antibioterapiei.

Etiopatogenie

Contaminarea nou născutului în general este precoce, infecţia propagîndu-se de la copil la copil, de la purtătorul de germeni la sugar. Sursa obişnuită de diseminare, într-o creşă sau maternitate, este personalul medico-sanitar al cărui nazo-faringe este după expresia lui Laurence „infectat profesional" cu stafilococi patogeni rezistenţi la antibiotice. Mama, în general, nu este considerată ca responsabilă în transmiterea infecţiei, decît atunci cînd prezintă infecţii patente (rinite, galactoforite, etc.). Se estimează că nou născuţii într-o maternitate sînt infectaţi cu stafilococ după 2—4 zile, în proporţie de 50% (Worms).

Stafilococul patogen care se găseşte pe pielea nou născutului sau sugarului, sau în nazo-faringele lui, pătrunde în anumite condiţii în circulaţie, fixîndu-se apoi în organism, undeva în ţesutul celular subcutanat unde îşi începe activitatea necrotică.

Anatomie patologică

Ceea ce este de remarcat din punct de vedere anatomo-patologic este predominenţa fenomenelor necrotice faţă de cele inflamatorii. Necroza este de două feluri : directă sau imediată, datorită acţiunii toxinei stafilococice asupra ţesutului viu care moare fără reacţie, fără nici o inflamaţie. Este prima fază a necrozei cutanate a nou născutului, cînd pielea este intactă, dar ţesutul celular subcutanat

Scanned with OKEN Scanner

este deja afectat, distrus ; şi indirectă sau tardivă care rezultă din reacţia inflamatorie pe care organismul o ridică în faţa infecţiei prin tromboze vasculare, ca o barieră în jurul punctului infectat. Acest proces are ca efect imediat ischemierea unui teritoriu mai întins decît colonizarea microbiană şi adaugă la necroza toxinică o necroză prin anoxie.

Caracteristici pentru noul născut şi sugar :

— inflamaţia este minoră atît pe plan general, cît şi local. Pe plan general, reacţia termică este modestă sau complet absentă la debut, reacţia leucocitară fiind inconstantă. Pe plan local, fenomenele inflamatorii sînt extrem de sărace, deseori abcesele formîndu-se în absenţa oricărui fenomen inflamator.

— necroza este adesea considerabilă, extensivă, absenţa fenomenelor inflamatorii caracteristice putînd induce în eroare, în timp ce necroza directă toxinică se întinde ca o gangrenă în ţesuturi aproape areactive. Majoritatea autorilor insistă asupra faptului că aceste leziuni survin cu atît mai uşor cu cît copilul este mai mic.

— masele reziduale necrotice sînt foarte uşor şi repede resorbite la nou născut şi sugar.

Simptomatologia. Boala apare de obicei între 6 şi 12 zile de la naştere, putînd apare însă şi în perioada de sugar. Localizarea cea mai comună este pe faţa dorsală a toracelui, regiunile lombo-fesiere, faţa antero-laterală a toracelui, regiunea cervicală, craniu. Copiii care se prezintă cu această afecţiune pot avea o stare generală relativ bună. În majoritate, ei vin după afecţiuni pulmonare sau otice cu o stare generală mai precară.

Poarta de intrare este adesea greu de stabilit, ea trecînd neobservată. Ea poate fi constituită de o foliculită, o escoriaţie, un mic abces subcutanat, eritem fesier, etc.

Debutul bolii, cel mai adesea fără afectarea stării generale, fără febră sau leucocitoză, este derutant. Apariţia pe pielea copilului a unui mic placard, ceva mai roşietic, în zonele de fricţiune (ceafă, spate, torace) trece neobservat sau se pretează la nenumărate confuzii. În orele următoare pata roşietică se întinde cu repeziciune cuprinzînd suprafeţe, uneori incredibil de mari şi, ceea ce e mai grav, fără a exprima fidel dimensiunile leziunilor din profunzimea ţesutului celulat subcutanat. Ceea ce este important de remarcat este rapida evoluţie locală cu modificarea de culoare spre violaceu a tegumentelor şi extinderea în suprafaţă a leziunilor iniţiale. Regiunea se edematiază, este dură la palpare, uşor reliefată, luînd aspect pseudo-erizipelatos.

După cum afirmă prof. D. Vereanu „tegumentul nu ia parte la procesul inflamator“ ci el se necrozează prin ischemie în orele care urmează, prin distrugerea suportului vascular de către toxina stafi-

Scanned with OKEN Scanner

lococică sau prin colmatarea capilarelor, ca expresie a efortului depus de organism pentru a localiza procesul infecțios. Mai tîrziu starea generală se alterează rapid, febra crește, iar local zone întinse din tegument se elimină, lăsînd să se vadă fasciile, musculatura și uneori chiar oasele situate superficial. Toxemia, complicațiile septico-pioemice încheie fatal această evoluție în proporție ce variază după diverși autori între 10 și 35%.

Sînt de menționat apariția unor forme de la început septicemice, cînd evoluează concomitent o stafilococie pleuro-pulmonară cu o osteoartrită acută și cu un flegmon stafilococic extensiv. Aceasta constituie o triadă de o neobișnuită gravitate care, de cele mai multe ori, se constată la necropsie.

Diagnosticul pozitiv se impune în fața tendințelor extensive ale proceselor patologice, care implică și intervenția de urgență, fără a mai aștepta apariția fluctuenței.

Evoluție. Temporizînd intervenția, leziunile evoluează, starea generală se alterează progresiv și copilul se poate pierde. Dacă starea generală și reactivitatea copilului sînt bune, cu tratamentul aplicat corect și la timp, necroza se limitează, tegumentele de la periferie încep să adere, fundul plăgii burjonează și cicatrizarea poate evolua favorabil.

Prognosticul. În raport cu forma clinică poate fi bun cînd starea generală inițială este bună și cînd s-au luat toate măsurile necesare și grav, în formele rapid evolutive.

În raport cu vîrsta, este cu atît mai grav, cu cît vîrsta copilului este mai mică.

În raport cu sensibilitatea germenilor la antibiotice, este mult mai grav în infecțiile cu germeni rezistenți la antibiotice.

Tratamentul trebuie instituit de urgență și el „trebuie aplicat de îndată ce s-a constatat că leziunea cutanată se întinde în suprafață, chiar dacă fluctuența nu s-a ivit. La cea mai mică bănuială de apariție a unui asemenea flegmon, leziunea inițială trebuie supravegheată îndeaproape, măsurată la cîteva ore interval". (Prof. D. Vereanu).

Tratamentul aplicat de urgență se adresează concomitent leziunii, agentului microbian și organismului bolnav. Tratamentul chirurgical constă în incizii multiple, una centrală și mai multe periferice, la limita dintre țesutul sănătos și cel bolnav și în drenaj cu lame de cauciuc. La aceasta se asociază, în mod obligatoriu, antibiotice local sub formă de infiltrații cu novocaină — penicilină la periferia leziunii și general, după antibiogramă, administrate în perfuzie endovenoasă. Tratamentul se completează prin stimularea stării generale care se realizează prin perfuzii cu plasmă, hidrolizate de proteină, ser glucozat, vitamine, sînge.

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL II

OSTEOMIELITA ACUTĂ

Osteomielita acută este o infecţie hematogenă a osului determinată obişnuit de stafilococul auriu ce se localizează electiv la nivelul metafizelor oaselor lungi şi afectează cu precădere copiii în perioada de creştere.

Mortalitatea prin osteomielită a scăzut după majoritatea statisticilor, de la 40% în epoca preantibiotică la 1% în epoca antibioticelor, morbiditatea rămînînd însă staţionară.

Pasteur a fost primul care a arătat originea bacteriană a osteomielitei acute, demonstrînd că germenul în cauză este stafilococul auriu. Mult timp s-a crezut că elementul princeps este atingerea medulară sub forma unui abces al bulbului osos care se propagă sub tensiune în canalul diafizar inextensibil şi invadează secundar osul. Actualmente toţi autorii recunosc că osteomielita acută nu este o mielită, ci o osteotromboflebită acută, comparabilă cu toate tromboflebitele stafilococice şi care se propagă rapid la tot sistemul vascular al osului.

Antibioterapia a schimbat complet aspectul actual al osteomielitei acute. Astfel, formele supraacute şi mortale au dispărut, evoluţia către o osteomielită cronică este o eventualitate mai rară, frecvenţa sa fiind mai mică.

Etiologie

Clasic, se considera că osteomielita acută afectează cu precădere copiii şi adolescenţii în momentul maximei activităţi a metafizelor, adică în perioada de pubertate. Actualmente, osteomielita acută atinge mai frecvent copiii foarte mici şi în special cei sub un an, cu o predominenţă netă pentru perioada neo-natală.

Raportat la sex şi vîrstă, se consideră că afecţiunea este mai frecventă la băieţi, preponderenţă explicată prin caracterul turbulent şi uneori violent al acestora. Această afirmaţie vine să ateste rolul traumatismului în apariţia osteomielitei, demonstrînd că, în

Scanned with OKEN Scanner

timp ce la copilul mare traumatismul are un efect localizator dacă el survine în faza de bacteriemie, la copilul mic rolul acestuia diminuă, majoritatea statisticilor nemaisemnalînd această diferenţă dintre băieţi şi fete. După Petel, sub vîrsta de 4 ani, frecvenţa este aceeaşi la ambele sexe.

Germenul în cauză este în 85% din cazuri stafilococul auriu patogen. Este clasic a se atribui osteomielita copilului şi adolescentului, stafilococului şi cea a sugarului, streptococului. Actualmente, datorită modificării florei microbiene de către antibiotice, streptococul şi ceilalţi germeni au dispărut aproape complet, iar astăzi osteomielita acută este cea stafilococică.

Poarta de intrare este aparentă doar în 40% din cazuri şi este reprezentată la copilul mare de înţepături septice, escoriaţii, durioane infectate, foliculite, furuncul, etc. La noul născut şi sugar poarta de intrare este mai lesne decelabilă, osteomielita fiind de obicei secundară unei infecţii ombilicale (1/3 din cazuri), unei infecţii digestive prin abces mamar al mamei, unor infecţii cutanate latente, care sînt foarte frecvente în mediul spitalicesc şi, în fine, unei infecţii a căilor respiratorii. Relativ la poarta de intrare, la noul născut şi sugar trebuiesc menţionate osteomielitele acute după perfuzii venoase prelungite prin cateterizarea venei safene şi osteomielita cu alură foarte gravă ce apar după perfuziile intraosoase. Tot ca poartă de intrare particulară nou născutului se menţionează şi exsanghino-transfuzia cu scop terapeutic.

La noul născut şi sugar, boala evoluează frecvent la un prematur, cu sau fără sechele meningo-encefalice post-natale, cu manifestări clinice puţin evidente, care permit instalarea unor modificări patologice severe prin întîrzierea stabilirii diagnosticului.

Patogenie şi anatomie patologică

Bazele patogenice privind patogenia osteomielitei acute corespund lucrărilor lui Trueta care face un studiu amănunţit arteriografic şi histologic al vascularizaţiei oaselor lungi la diferite vîrste.

La copil artera nutritivă se termină la nivelul cartilagiului conjugal, prin capilare fine, descriind bucle sinusoidale care se deschid în lacuri venoase. Aceste lacuri se întind pe toată suprafaţa metafizei şi se varsă în trunchiul venei satelite arterei nutritive. Acest sistem se formează în jurul vîrstei de 12—18 luni şi persistă tot timpul creşterii pînă la dispariţia cartilagiului de conjugare. La nivelul epifizei reţeaua capilară are o dispoziţie normală. Bariera vasculară reprezentată de către cartilagiul de conjugare împiedică schimbul vascular între sistemele metafizar şi cel epifizar.

Scanned with OKEN Scanner

Acest sistem de lacuri sangvine metafizare explică localizarea osteomielitei, frecvenţa atingerii vîrstelor mici şi absenţa leziunilor articulare la copiii mai mari.

Cantonarea stafilococului în organism se poate face în orice ţesut, însă existenţa unei serii de condiţii favorizante explică atingerea destul de frecventă a sistemului vascular metafizar. Aceste condiţii sînt :

— încetinirea circulaţiei în sinusoidele metafizare ;

— caracterul terminal al arterelor epifizare care facilitează acumularea sîngelui în sinusoid :

— defectul de fagocitoză la vîrstele mici.

Pentru nou născut şi sugar se mai adaugă şi alte condiţii favorizante şi anume :

— raportul corticală/ţesut spongios care diferă de cel al copilului mare ;

— vasele metafizare şi epifizare comunică traversînd cartilagiul de conjugare ;

— periostul este uşor decolabil de pe corticala metafizo-epifizară.

Aceste particularităţi explică atingerile epifizare şi articulare frecvente la această vîrstă, tulburările definitive de creştere prin distrugerea cartilagiului de conjugare, prezenţa pandiafizitelor şi sechestrările masive prin extinderea abcesului superiostic la toată diafiza.

Din momentul în care germenele se cantonează în metafiză şi se înmulţeşte, evoluţia bolii va fi aceea a tuturor infecţiilor stafilococice în două faze succesive : o primă fază de difuziune sau septicemică, cu semne generale pronunţate, şi o a doua fază de colectare, care constă în delimitarea unui focar de supuraţie.

Prima fază corespunde unei tromboflebite stafilococice a lacurilor venoase. Iniţial focarul osos septic este deschis şi de la acest nivel porneşte continuu material septic în tot organismul. Local tromboza provoacă o congestie intensă a întregului sistem hawersian cu edem intraosos care invadează osul, periostul şi părţile moi.

În faza secundară, ischemia osoasă izolează focarul stafilococic care devine închis. Local, ischemia osoasă favorizează constituirea unui abces, a cărui progresiune se face pe calea sistemului hawersian către punctele de minimă rezistenţă, adică spre exterior, decolînd periosul, cu formarea unui abces osteo-periostic, şi spre canalul medular a cărui măduvă este net infectată.

Simptome. Debutul corespunde fazei iniţiale de tromboflebită cu edem şi descărcări microbiene şi se caracterizează prin apariţia

Scanned with OKEN Scanner

brutală a unei dureri atroce la nivelul unei metafize, asociată cu un sindrom infecţios intens sau toxic.

Semnele generale sînt reprezentate de febră, care se ridică pînă la 39—40°, însoţită de frisoane şi puls accelerat. Copilul are faţa roşie, congestionată, prezintă anorexie şi o stare saburală a căilor digestive superioare. Uneori se poate întîlni un sindrom meningeal cu cefalee, delir, stare de prostraţie.

Local, durerea este prezentă de la debut, rareori fiind camuflată de sindromul infecţios. Este o durere spontană, violentă, continuă, exacerbată la cea mai mică mişcare. La inspecţie, regiunea afectată este uşor tumefiată, pielea este lucioasă, fără roşeaţă şi fără limfangită.

Palparea este examenul cel mai important şi, executată cu atenţie şi cu minuţiozitate, ea poate furniza elementele pentru diagnostic încă din faza de debut. Această durere este precisă, situată la locul de elecţie, adică la nivelul metafizei şi este circumferenţială şi segmentară, se găseşte pe toate feţele osului şi se întinde pe o distanţă precisă. Articulaţia vecină este în general indemnă.

Examenele complementare, constînd din leucogramă care arată hiperleucocitoză cu polinucleoză şi V.S.H. care este foarte ridicată, sînt obligatorii. Hemocultura confirmă diagnosticul şi permite practicarea unei antibiograme, dar este pozitivă numai în 60% din cazuri.

Radiografia de faţă şi profil nu arată nimic în acest stadiu, dar permite excluderea unui traumatism, deseori incriminat de copil sau de părinţii acestuia.

Evoluţia actuală a osteomielitei este mult modificată de antibioterapie şi rezistenţa microbiană. Ea trebuie urmărită după modificările locale, curba termică, semnele radiologice şi biologice.

Osteomielita poate evolua în trei moduri :

— rezoluţie clinică şi radiologică ;

— rezoluţia clinică însoţită de apariţia semnelor radiologice ;

— abcedarea.

Evoluţia osteomielitei este urmărită şi nu poate fi concepută decît sub antibioterapie şi imobilizare gipsată.

1. Rezoluţia completă

Sub tratament cu antibiotice durerile dispar, febra scade în 48 de ore şi starea generală se ameliorează. Biologic, hiperleucocitoza a dispărut, iar V.S.H.-ul a revenit aproape de normal. Local, după scoaterea imobilizării, regiunea apare rece, uscată şi nedureroasă. Palparea este nedureroasă, iar radiologic, clişeele sînt normale.

Scanned with OKEN Scanner

2. Rezoluţia incompletă

Evoluţia clinică şi biologică este la fel de favorabilă ca în cazul rezoluţiei complete, dar examenele radiologice după 10 pînă la 20 zile, arată unele modificări, deseori discrete : reacţie periostică minimă, uşoară neclaritate metafizară. Manevrele locale pot provoca cîteodată ascensiune termică şi creşterea V.S.H.-ului.

În faţa acestei situaţii, copilul este reimobilizat, pentru o perioadă de 2 luni, la sfîrşitul căreia scoaterea gipsului şi mersul vor fi permise numai dacă semnele clinice şi biologice sînt normale.

3. Abcedarea

În pofida tratamentului, febra se menţine, durerile cedează în proporţie mică, iar V.S.H.-ul şi leucocitoza rămîn crescute. Local se constată o tumefiere a regiunii. Palparea este dureroasă şi pune în evidenţă o colecţie fluctuentă, rareori superficială, cel mai adesea profundă, uneori dificil de detectat. În această situaţie, o puncţie executată sub anestezie poate preciza existenţa colecţiei.

Examenul radiologic arată neregularităţi şi aspect vătuit la nivelul metafizei. Corticala are un aspect porotic părînd mîncată de viermi. Se constată de asemeni o reacţie periostică sub forma unui traiect fin ce dublează corticala. Cîteodată pe radiografiile executate cu raze moi se observă imaginea directă a abcesului în părţile moi.

În faţa acestei situaţii copilul trebuie supus deschiderii abcesului, reimobilizat şi antibioterapia trebuie continuată încă 15 zile.

FORME CLINICE

Osteomielita se poate prezenta sub numeroase forme.

I. FORME SIMPTOMATICE

A. Forme grave :

1. Forma toxică caracterizată printr-o stare toxică profundă cu deshidratare ;

2. Forma septicemică, caracterizată prin gravitatea deosebită a atingerii stării generale, semnele locale trecînd pe planul al doilea ;

3. Forma pioemică, caracterizată prin localizări multiple şi în care semnele generale reapar cu fiecare focar nou. Această formă dă metastaze septice la distanţă, reprezentate prin localizări pleuropulmonare, pericardice, perinefretice, cerebrale, etc.

Scanned with OKEN Scanner

B. Forme atenuate :

1. Forma rezolutivă se caracterizează prin retrocedarea fenomenelor, cu sau fără tratament.

2. Forma atenuată de la început, se caracterizează prin sărăcia semnelor generale şi locale care pot determina punerea unui diagnostic eronat la debut, întîrzierea aplicării tratamentului.

II. FORME TOPOGRAFICE

La nivelul aceluiaşi os, osteomielita acută poate îmbrăca următoarele forme :

1. Forma unipolară caracterizată prin localizarea unică a procesului septic.

2. Forma bipolară caracterizată prin localizarea simultană la nivelul celor două metafize ale unui os lung.

3. Forma pandiafizară, în care procesul supurativ atinge totalitatea osului şi realizează sechestrarea diafizei în întregime.

La nivelul scheletului, oasele lungi cel mai des afectate sînt în ordinea frecvenţei : femurul, tibia, humerusul, peroneul, iar dintre oasele scurte şi plate, în general rar atinse, sînt afectate osul coxal, calcaneul, corpii vertebrali, oasele craniului, maxilarul inferior.

III. FORME DUPĂ VÎRSTĂ

A. Osteomielita acută a adultului

B. Osteomielita acută a sugarului

Este actualmente frecventă şi apare cu precădere în cursul primelor luni de viaţă.

Osteomielita la nou născut şi sugar prezintă o serie de particularităţi, care o diferenţiază de cea a copilului mare. O primă particularitate ar fi faptul că osteomielita nou născutului şi sugarului debutează tot metafizar, dar evoluează spre epifiză. A doua particularitate este constituită de faptul că vasele metafizare şi epifizare comunică traversînd cartilagiul de conjugare, aceasta explicînd şi prima particularitate. O altă particularitate o constituie faptul că periosul se decolează foarte uşor de pe corticală, reacţia periostică importantă şi precoce putînd fi evidenţiată radiologic.

Toate aceste particularităţi explică atingerile epifizare şi articulare, tulburările definitive de creştere prin distrugerea cartilagiului de conjugare, pandiafizitele şi sechestrările masive prezente la această vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

Etiologie

Osteomielita acută a nou născutului şi sugarului este în esenţă o boală de colectivitate (maternitate, creşă, spital).

Poarta de intrare este constituită de infecţiile digestive ale copilului prin abces al sînului mamei, infecţii ombilicale, infecţii stafilococice cutanate latente, foarte frecvente în mediul spitalicesc, perfuzii medicamentoase.

Simptomatologie

În marea majoritate a cazurilor, debutul clinic corespunde fazei cînd leziunile anatomice sînt deja foarte avansate. Semnele generale sînt discrete, febra lipsind deseori. Primele semne fizice sînt constituite de semnele inflamatorii locale, consecinţă a unui abces subperiostic, sau de semnele unei artrite purulente. De multe ori diagnosticul se pune retroactiv odată cu apariţia sechelelor distructive constituite.

Semnele radiologice sînt puţin caracteristice de la început. Localizarea cea mai frecventă este osteoartrita şoldului şi se caracterizează la început prin edem local, articulaţia conservîndu-şi încă funcţia. Puncţia articulară poate confirma diagnosticul în cazul cînd se extrage puroi. Radiografic, în această situaţie, spaţiul articular apare lărgit.

Din nefericire boala este recunoscută tardiv, cînd sîntem puşi în faţa unei luxaţii patologice, însoţită de distrugeri mai mult sau mai puţin importante ale epifizei.

Evoluţia osteomielitei acute a nou născutului şi sugarului este particulară. Ea se vindecă întotdeauna, nu trece niciodată la cronicitate, dar din păcate vindecarea este rareori completă. De cele mai multe ori ea se soldează cu grave sechele funcţionale, reprezentate fie printr-o luxaţie patologică, fie printr-o distrugere mai mult sau mai puţin totală a cartilagiului de conjugare. Cartilagiul de conjugare distrus duce la tulburări grave de creştere, soldate cu devieri progresive şi scurtarea unui membru, scurtare care poate să însumeze la sfîrşitul perioadei de creştere o diferenţă de 15—20 cm. faţă de membrul simetric normal.

Diagnosticul osteomielitei acute. Diagnosticul pozitiv se pune în faţa asocierii unei stări septice severe însoţită de dureri metafizare circumferenţiale, de apariţie brutală, şi în prezenţa unui examen radiografic normal în faza de debut.

Diagnosticul diferenţial se face în faza de debut cu următoarele afecţiuni :

Scanned with OKEN Scanner

— reumatismul articular acut ;
— artrita acută ;
— limfangita sau flegmonul ;
— fractura metafizară fără deplasare.

Tratament. Diagnosticul precoce odată stabilit, tratamentul este relativ simplu, bine codificat şi se soldează aproape întotdeauna cu vindecare fără sechele. Majoritatea autorilor au consatat că dacă terapia este începută în primele trei zile de la debut, antibioticele ca şi celelalte măsuri terapeutice duc la depăşirea fazei acute şi la scăderea mortalităţii.

Principiile generale de tratament variază după diverşi autori în funcţie de ceea ce consideră fiecare ca factor esenţial. Astfel, Mustard, Ravith, Benson, în 1969, rezumă principiile generale de tratament la următoarele indicaţii terapeutice :

— repaus la pat şi imobilizare locală în scop antalgic şi pentru a evita difuzarea infecţiei ;
— antiboterapie masivă ;
— tratament general prin perfuzie şi transfuzie.

După 36 de ore, dacă semnele locale şi generale nu se ameliorează, trepanaţia metafizară urmată de închiderea plăgii şi continuarea antibioterapiei minimum 3 săptămîni, chiar dacă ameliorarea clinică survine mai devreme, constituiesc mijloacele terapeutice principale.

Antibioterapia trebuie instituită fără a aştepta rezultatul hemoculturii şi se vor administra antistafilococice majore. Penicilinoterapia în doze mari pare a fi cel mai eficient tratament. Mulţi autori preferă asocierea penicilinei cu Meticilina, Oxacilina sau Kanamicina.

În primele zile, antibioticul trebuie administrat pe cale endovenoasă, cale ce la nou născut şi sugar implică denudarea venoasă. Chipail, Diaconescu şi Trosc preferă penicilinoterapia pe cale intraarterială. Antibioterapia iniţială este completată sau înlocuită după apariţia rezultatului antibiogramei, prin antibioticele la care germenul este sensibil. Durata ei este de minimum 3 săptămîni.

Tratamentul adjuvant nu diferă cu nimic faţă de cel aplicat în orice infecţie stafilococică severă cum este şi osteomielita acută. Gamaglobulino-terapia îşi găseşte utilitatea mai ales la nou născut la care posibilitatea producerii gamaglobulinelor este nulă.

Tratamentul ortopedic se referă în special la imobilizarea segmentului afectat şi această măsură se ia sistematic la orice vîrstă, concomitent cu începerea antibioterapiei. Durata imobilizării depinde de vîrsta copilului, evoluţia clinică generală şi locală, apariţia sau nu a complicaţiilor, în general ea avînd o durată de 1—2 luni.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical se rezumă la incizia abcesului osteoperiostic care trebuie să fie largă pentru a descoperi pe toată întinderea cavitatea supurată. Unii autori aplică local antibiotice lăsînd plaga larg deschisă, alţii preferînd închiderea plăgii pe drenaj aspirativ. Momentul aplicării tratamentului chirurgical variază de la caz la caz. În principiu, acest tratament trebuie aplicat de îndată ce există semne de certitudine sau prezumtive ale unei colecţii constituite.

Trepanaţia osoasă este rar folosită astăzi.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CAPULUI, GÎTULUI ŞI COLOANEI VERTEBRALE

Scanned with OKEN Scanner

CAPITOLUL I

PATOLOGIA CHIRURGICALĂ A REGIUNII CRANIENE ŞI COLOANEI VERTEBRALE

A. MALFORMAŢIILE CRANIULUI ŞI COLOANEI VERTEBRALE

Chiar în cazul naşterii unui copil viu, unele malformaţii ale craniului şi creierului (anencefalie, exencefalie) sînt în afara oricăror resurse terapeutice. Din contra, alte malformaţii beneficiază de tratament chirurgical şi acestea sînt reprezentate de lacunele craniene congenitale, cranio-sinostoze, meningo-encefalocele, etc.

1. ABSENŢELE CONGENITALE PARŢIALE ALE PIELII CAPULUI ŞI CALOTEI CRANIENE

Absenţa pielii capului la nivelul unui segment cranian reprezintă o aplazie tegumentară ce se localizează în general pe linia mediană (disrafie mediană) şi în mod electiv la nivelul vertexului. Localizările laterale sau multiple sînt rare. Asocierea cu absenţa unui segment din calota cranianã realizează o aplazie regională mai profundă şi cu o patogenie la fel de nelămurită ca şi a celorlalte aplazii regionale. Absenţa unui segment de calotă poate exista şi izolat, pielea capului ce o acoperă fiind intactă.

Aplazia pielii capului acoperită de păr, dacă nu este prea întinsă, poate fi ignorată sau se poate face excizia suprafeţei glabre urmată de sutura tegumentelor pentru a se evita apariţia cicatricilor aderente, pruriginoase sau disgraţioase prin absenţa părului. Dacă suprafaţa care lipseşte este întinsă, se recomandă ca ea să fie lăsată să se cicatrizeze şi ulterior se va practica autoplastia de acoperire cu benzi de piele acoperite de păr. Totuşi, dacă venele mari sau sinusul longitudinal prezintă pericolul de a fi lezate mecanic, excizia ţesuturilor avasculare urmată de acoperire prin lambou rotat sau grefă, rămîne conduita cea mai bună de urmat.

Absenţa parţială izolată a calotei craniene cu pielea capului intactă are indicaţia de cranio-plastie, atunci cînd orificiul este mare. Acoperirea printr-o placă de vitaliu este una dintre cele mai bune metode de tratament, cu condiţia ca marginile breşei craniene să fie suficient de rezistente pentru a suporta fixarea plăgii de vitaliu

Scanned with OKEN Scanner

cu șuruburi sau alt material. Plasarea unui strat de piele acoperită cu păr este indispensabilă, ca timp premergător, în cazul cînd aplazia cutanată a pielii capului și aplazia calotei craniene se asociază.

2. CRANIO-SINOSTOZELE

Prin cranio-sinostoze, se înțelege sudarea precoce a suturilor craniului, sudare ce împiedică dezvoltarea normală a creierului. Pentru a se preveni apariția tulburărilor mintale sau a orbirii, se impune o intervenție cît mai precoce, în primele luni de viață. Dacă nu se intervine precoce, creierul comprimat se alterează rapid. În unele forme, leziunile zonelor optice sînt relativ precoce, ceea ce confirmă ipoteza leziunilor corticale.

Din punct de vedere clinic, craniul apare mic și deformat, fontanelele sînt de dimensiuni reduse sau complet dispărute. Aspectul craniului depinde de gradul leziunilor, întinderea sinostazei (parțială sau totală) și de sutura afectată. Oxicefalia se caracterizează prin craniu alungit și apare după sudarea suturii sagitale. Acrocefalia, cu craniu alungit în plan vertical, apare ca rezultat al sinostozei precoce a suturii coronale.

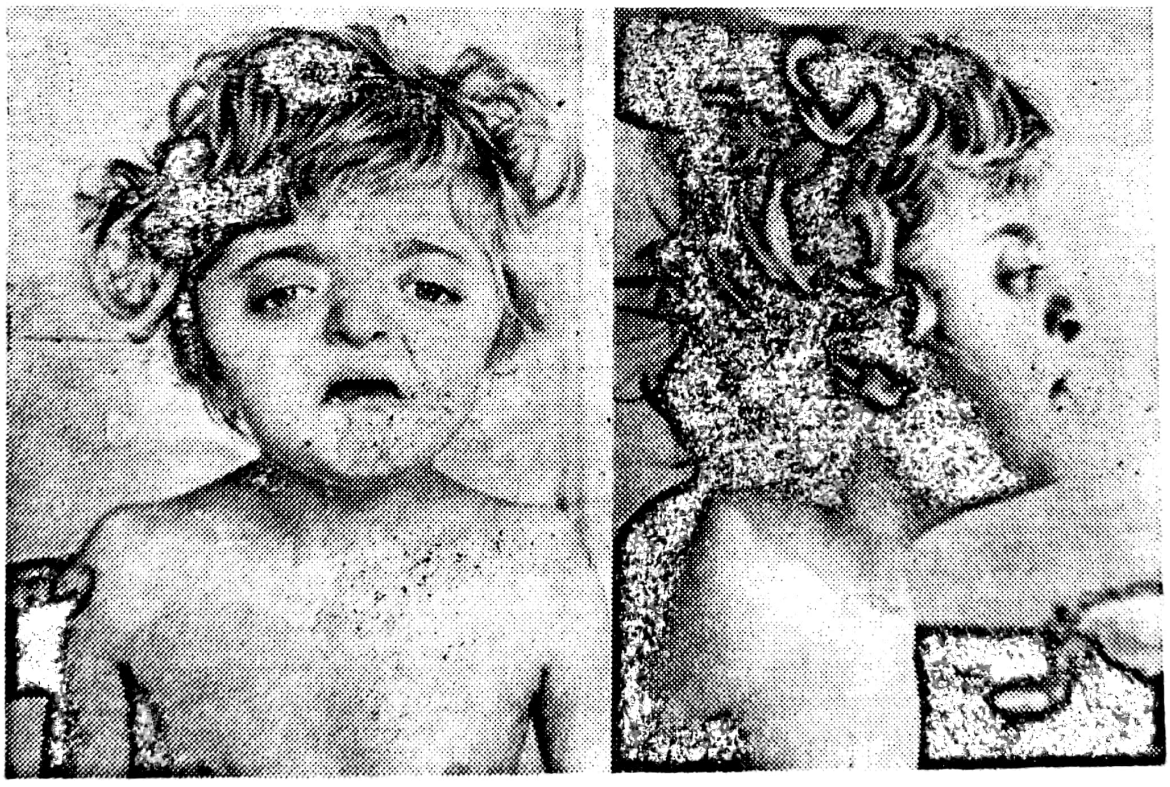


Fig. 1.
Cranio-sinostoză (colecția clinicii).

Înainte de a se decide intervenția, se impune a se preciza dacă nu ne aflăm în fața unei erori de diagnostic. Trebuie exclusă, în

Scanned with OKEN Scanner

mod special, microcefalia, în care craniul mic este rezultatul lipsei de dezvoltare a encefalului și în care lărgimea suturilor diminuiază secundar, dar acestea nu sînt sudate.

Intervenţia operatorie trebuie practicată cît mai precoce (în primele trei luni, după Févre), deoarece operaţiile tardive nu pot decît să oprească procesul de involuţie cerebrală în stadiul în care acesta a fost surprins. Tratamentul chirurgical urmărește crearea unei noi suturi prin rezecţie osoasă sau desfacerea suturilor sinostozate, cînd aceasta este posibilă. Faptul că recidivele sînt frecvente — fuziunea osoasă reproducîndu-se pe un craniu în plină creștere — a determinat folosirea interpoziţiei de materiale care să împiedice o nouă fuziune osoasă.

Din grupul cranio-sinostozelor s-au individualizat o serie de sindroame în care sinostoza suturilor este însoţită și de alte malformaţii, în special ale feţei și membrelor care din punct de vedere clinic prezintă caractere particulare.

Astfel se descriu :

a) *Disostoza cranio-facială* sau boala Crouzon ce apare ca o consecinţă a sinostozării precoce a suturilor craniene, urmată de hipertensiune intra-craniană și tulburări neurologice.

Clinic, se caracterizează prin craniu în „turn", exagerat dezvoltat în lăţime, bombarea frunţii și a fontanelei mari. Nasul este proeminent și împreună cu hipertelorismul, hipoplazia maxilarului superior cu prognatismul celui inferior și protruzia buzei inferioare, dau copilului figura de „papagal". Ca o consecinţă a hipertensiunii intra-craniene, apare exoftalmia, care are un caracter progresiv, strabismul, nistagmusul și atrofia nervului optic.

Radiologic, boala se caracterizează prin „amprente digitale" sau imagine de „nori" care sînt consecinţa compresiunii interne.

Tratamentul este chirurgical, trebuie practicat precoce și constă din desfacerea sinostozei. Exoftalmia se va trata după vîrsta de un an.

b) *Pseudosindromul Crouzon* este asemănător cu precedentul și se caracterizează prin lipsa modificărilor faciale și coexistenţa în plus a unei implantări vicioase a urechilor, clino-dactilie, tulburări de vedere și auz.

c) *Acro-cefalo-sindactilia* sau boala Apert este un sindrom în care concomitent cu sinostoza precoce a suturilor se produc și tulburări în dezvoltarea extremităţilor. Boala are un caracter ereditar și se transmite recesiv.

Din punct de vedere clinic, se constată craniul în formă de turn (acro-cefalie) sau în formă de barcă (scafo-cefalie). Faţa este teșită, contrastînd cu fruntea care bombează, iar nasul mare și coroiat amintește de profilul de papagal. La acestea se mai adaugă hiperte-

Scanned with OKEN Scanner

lorismul şi oblicitatea în jos a fantelor palpebrale. Cea de a doua componentă clinică a bolii este reprezentată de sindactilie, la care se adaugă şi alte malformaţii ale extremităţilor şi coloanei vertebrale. Policele şi halucele au o singură falangă, iar celelalte degete sînt formate din cîte două falange. Se mai pot întîlni anchiloze ale articulaţiilor mîinii sau a articulaţiilor mari.

Ca tratament se indică desfacerea precoce a sinostozelor craniene.

d) *Cefalo-sindactilia Vogt* sau sindromul Waardenburg se caracterizează prin sinostoza precoce a suturii sagitale, turicefalie, profil de papagal (ca la boala Crouzon), sindactilie la cele patru extremităţi (ca la boala Apert), la care se asociază malformaţii genitale, oculare, cardiace şi articulare. Uneori se constată şi contracturi musculare.

Ca tratament se indică desfacerea suturilor ca prim timp, urmat de tratamentul sindactiliei.

e) *Hipertelorismul familial* sau sindromul Greig se datoreşte tot sinostozării precoce a suturilor. Semnul principal este hipertelorismul care se asociază cu brahi — şi microcefalie, clinodactilie, pigmentodistrofie. Oligofrenia este frecventă în cadrul tulburărilor psihice ale acestei boli. În unele cazuri, diagnosticul diferenţial cu boala Crouzon se face foarte greu.

3. ENCEFALOCELUL ŞI SPINA BIFIDA

Encefalocelul şi spina bifida sînt malformaţii congenitale ale nevraxului care recunosc drept cauză o tulburare congenitală a formării canalului neural.

Encefalocelul este o malformaţie cranio-cerebrală iar spina bifida o malformaţie vertebro-medulară. Creierul sau măduva malformate şi mai rar meningele singur proemină la exterior, ca o tumoră, printr-un orificiu osos, al craniului în encefalocel şi al apofizelor spinoase în spina bifida.

Etiopatogenie

Cauza exactă a acestor tulburări în dezvoltare nu se cunoaşte. Se pare că boala s-ar datora unui viciu primar (influenţarea genotipului) asociat cu factori exogeni, care acţionează în a 3-a sau a 4-a săptămînă embrionară.

Sistemul nervos central (creierul şi măduva) derivă din ectoderm (neuro-ectoderm). Canalul medular primitiv prezintă două porţiuni :

— un segment cranial, alcătuit din mai multe vezicule, divers cudate, din care va deriva encefalul ;

Scanned with OKEN Scanner

— un segment caudal de formă regulat cilindrică care se întinde de la veziculele cerebrale pînă la eminența coccigiană și care va deveni măduva spinării.

Gutiera medulară se transformă în tub, mai întîi în regiunea dorsală, apoi în cea cervicală și în cele din urmă în cea lombo-sacrată, către blastopor, sediul obișnuit al spinei bifida. Deasupra tubului medular se restabilește continuitatea ectodermului.

La nivelul extremității craniale, tubul neural se umflă neregulat, dînd naștere la 5 vezicule. În sens caudal-cranial, aceste vezicule sînt : mielencefalul, metencefalul, mezencefalul, diencefalul și telencefalul.

Encefalul derivă din aceste vezicule cerebrale. Partea de creier exteriorizată din sacul encefalocelului nu a fost niciodată în cavitatea craniană și ea a rămas de la început neacoperită de mezoder-

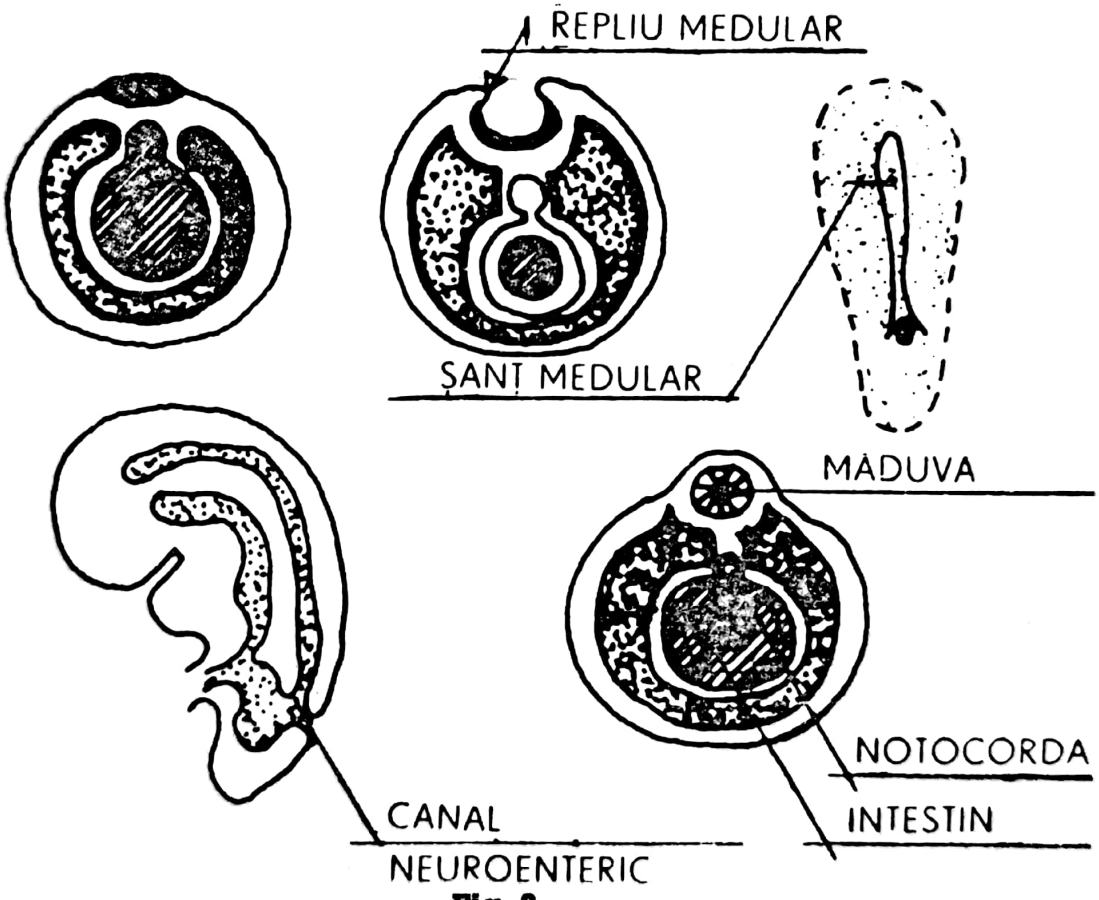


Fig. 2.
Dezvoltarea și conexiunile tubului medular (după Ombrédanne).

mul din care se vor forma oasele craniului, craniul fiind un derivat mezodermic. Primitiv craniul este membranos.

Măduva se întinde la început în tot lungul coloanei vertebrale, pînă la vîrful coccisului. În luna a treia, ea coboară pînă la vîrful

Scanned with OKEN Scanner

coccisului. Porţiunea ei caudală se opreşte însă în dezvoltare, constituind fillum terminale. Pe de altă parte, coloana vertebrală crescînd în lungime, proporţional mai mult decît măduva, aceasta va ocupa tot mai puţin din canalul rahidian, dînd impresia unei ascensiuni treptate.

Coloana vertebrală este alcătuită dintr-o serie de vertebre suprapuse ce derivă în cea mai mare parte din mezodermul ce înconjoară tubul medular. Canalul rahidian este la început un jghiab care se transformă în tub pe măsură ce mezodermul pătrunde între măduvă şi ectoderm, alcătuind membrana reuniens superior. Osificarea arcurilor vertebrale posterioare se face mai întîi în regiunea dorsală, la 4 ani în regiunea cervicală şi abia la vîrsta de 10—12 ani în cea lombo-sacrată.

Dacă şanţul medular nu se transformă în tub într-un anumit punct, măduva poate rămîne la suprafaţa corpului, complet descoperită, iar arcurile vertebrale şi meningele se opresc de o parte şi de alta a sa. Cînd tubul medular este complet, mezodermul poate fi într-un strat foarte subţire între măduvă şi ectoderm, fără a constitui dura-mater şi arcurile vertebrale posterioare.

Atît în encefalocel cît şi în spina bifida, dura-mater se opreşte la nivelul orificiului osos şi numai meningele moi iau parte la formarea pereţilor sacului. Din cauza presiunii lichidului cefalo-rahidian, ţesuturile moi ce acoperă orificiul osos, se lasă împinse determinînd o proeminenţă tumorală. În interior, se pot găsi: măduvă, rădăcini nervoase sau numai lichid cefalo-rahidian.

Encefalocelul

Numit şi spina bifida craniană, cranium bifidum, encefalom, este o extrofie congenitală a unei porţiuni a creierului sau a creierului în întregime, care comunică cu cavitatea craniană printr-un orificiu osos. O parte a creierului s-a separat incomplet din foiţa ectodermică şi a rămas în afara cavităţii craniene. Afecţiunea a fost denumită greşit hernie cerebrală, deoarece conţinutul nu se exteriorizează printr-un orificiu, ci el s-a format de la început în afara craniului.

Forme anatomice. Exencefalia totală sau parţială reprezintă forma cea mai gravă a afecţiunii, cu creierul extrofiat şi neacoperit, care interesează pe teratologi, nou născuţii nefiind viabili.

Forma obişnuită este encefalocelul sau meningoencefalocelul. Ca localizare, este situat pe linia mediană:

a) la nivelul glabelei, la rădăcina nasului şi se numeşte encefalocel sincipital;

b) în regiunea occipitală — encefalocelul occipital;

Scanned with OKEN Scanner

c) între aceste puncte și mai ales în vertex — este eventualitatea cea mai rară ;

d) la baza craniului, în nazo-faringe — localizare excepțională.

Orificiul osos are dimensiuni variate, iar dura-mater se oprește la limita acestuia, neluînd parte la formarea peretelui sacului, acesta fiind alcătuit din meningele moi și tegument. Sacul conține lichid cefalo-rahidian (meningocel). țesut encefalic malformat (encefalocel) sau substanță cerebrală și lichid cefalo-rahidian (meningo-escefalocistocel).

Aspecte clinice. Encefalocelul poate avea o bază largă de implantare sau să fie pediculat. Volumul său variază de la mărimea unei nuci, putînd atinge mai ales în encefalocelele occipitale, dimensiunile unui cap de făt.

Pielea care îl învelește are aspectul normal, uneori acoperită cu păr, sau poate fi subțire ca o foiță de pergament, lăsînd să se vadă conținutul prin transparența sa. În jur, tegumentul poate avea nevi pigmentari ; encefalocelele voluminoase pot conține, pe lîngă lichid cefalo-rahidian, substanță nervoasă și un corn al ventriculului lateral, mai ales în cele occipitale.

Clinic, tumoarea prezintă o bază de implantare la rădăcina nasului, putînd prin aceasta să îndepărteze ochii. Tumoarea se mărește la efort, se reduce la presiune, este sensibilă la apărare, iar cînd presiunea e puternică, pot apare convulsii. Cînd tumoarea prezintă o comunicare largă cu endocraniul, ea poate avea un caracter pulsatil.

Fig. 3.
Encefalocel sincipital (după Ombrédanne)

Fig. 4.
Encefalocel occipital (colecția clinicii).

Scanned with OKEN Scanner

Meningo-encefalocelele se pot însoți de alte malformații cerebrale ca : hidro și microcefalie, chiste cerebrale, întîrziere în dezvoltarea psihică.

Examenul radiologic arată sediul și dimensiunile orificiului osos. O comunicare posibilă a ventriculului cu encefalocelul se poate pune în evidență grație encefalografiei gazoase, realizată prin puncție ventriculară. Arteriografia cerebrală realizată prin puncția arterei carotide poate arăta prezența vaselor și a encefalului în sacul encefalocelului.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv se face după prezența tumorii pe linia mediană, la locul de elecție și după caracterele mai sus descrise.

Diagnosticul diferențial se poate face cu :

— angioamele subcutanate, care sînt puțin proeminente, cu limite mai puțin nete, sînt mai moi, se reduc prin apăsare, se accentuiază la eforturi sau prin poziția joasă a capului, au o coloratie albăstruie și nu prezintă orificiul osos în profunzime ;

— chistul dermoid, care apare de asemeni de la naștere, are o consistență mai fermă, nu se mărește în eforturi și nu poate fi redus prin apăsare ;

— sinus pericranii, care este o tumoretă vasculară, situată în regiunea frontală, mai rar occipitală, ce comunică cu sinusul longitudinal superior prin sutura mediană sau printr-un orificiu anormal. Din punct de vedere clinic, se prezintă ca o tumoră de consistență mai fermă și care posedă o transparență mai redusă decît a encefalocelului ;

— cefal-hematomul este o formațiune tumorală situată lateral, nepulsatilă, avînd o bază largă de implantare cu un burelet mai dur la periferie. Caracteristic este faptul că cefal-hematomul nu depășește niciodată suturile și are tendință la vindecare spontană în cîteva săptămîni ;

— bosa sero-sangvină se produce la naștere prin hemoragie și edem în țesutul celular subcutanat al pielii capului, din cauza apăsării acestuia în cursul trecerii prin căile de expulzie. Apare chiar de la naștere, din momentul degajării. Tumefacția este întinsă, depășește suturile sau linia mediană și se resoarbe rapid ;

— cefal-hidrocelul este consecința unei fracturi de boltă cu ruptura durei mater, care aderă de tabla internă a osului. Lichidul cefalo-rahidian filtrează prin această ruptură sau prin cea a osului și se adună sub periostul decolat, dînd o tumefacție fluctuentă la nivelul zonei traumatizate. Cînd orificiul de comunicare este larg, tumefacția este pulsatilă. Uneori, în profunzime se poate palpa fisura osoasă. Persistă două săptămîni și apoi se resoarbe spontan

Scanned with OKEN Scanner

în cîteva zile. Rareori este necesară evacuarea lichidului cefalo-rahidian.

Evoluție. Encefalocelul persistă și crește lent și proporțional la copiii viabili. Netratat, el se poate complica cu necroza tegumentului, ruptura pungii, infecție, hidrocefalie, care pun în primejdie viața copilului.

Tratamentul este variabil în funcție de forma clinică, localizarea și conținutul sacului. În meningo-encefalocelele cu sac subțire în iminență de a se rupe, poate fi necesară intervenția încă din prima săptămînă de viață. De asemeni, în tumorile mari, cu creștere rapidă, poate fi indicată operația precoce.

În general, tratamentul chirurgical este indicat la vîrsta de un an, vîrstă pînă la care se elimină cazurile neviabile și se poate aprecia atît starea encefalului cît și tulburările nervoase ce-i succed. Acest tratament nu este întotdeauna posibil în encefalocelele mari, cu tulburări nervoase, micro sau hidro-cefalie.

În principiu, tratamentul chirurgical constă în îndepărtarea formațiunii tumorale și obturarea orificiului osos printr-un grefon.

Spina bifida

Spina bifida, rahischizisul, sau mielo-meningocelul lui Recklinghausen, este o malformație a măduvei, care proemină ca o tumoră printr-un orificiu al durei mater și al arcurilor vertebrale posterioare, dehiscente.

Forme anatomice. După gradul malformației măduvei și starea tegumentelor, se disting mai multe varietăți. Există forme grave de spina bifida, cînd noii născuți nu sînt viabili. Ne ocupăm în cele ce urmează numai de studiul formelor viabile.

În genere, spina bifida e alcătuită dintr-o tumoare de mărime variabilă, legată de cavitatea rahidiană printr-un pedicul prin care circulă lichid cefalo-rahidian. Sacul sau cavitatea spinei bifide reprezintă un diverticul al spațiului subarahnoidian. Măduva malformată coboară mai jos decît normal și ocupă o mare parte a canalului sacrat, iar coada de cal poate fi scurtă sau chiar absentă. Rădăcinile nervoase emergente din măduvă, au un traiect neregulat, fiind incluse cel puțin parțial în peretele sacului.

Se disting două forme anatomice de spina bifida :

— *spina bifida manifestă,* care sub aspectul suprafeței cutanate este :

— spina bifida ulcerată
— spina bifida epidermizată
— meningocelul rahidian
— spina bifida cu tumoră.

Scanned with OKEN Scanner

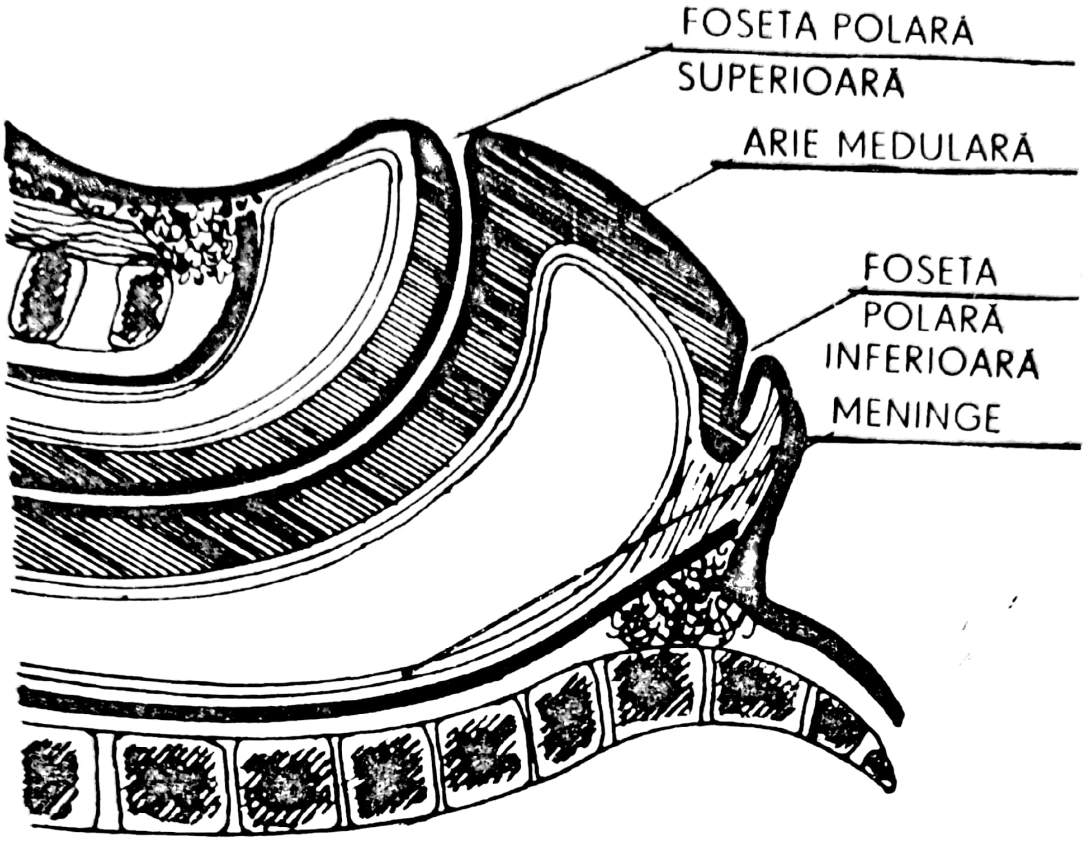


Fig. 5.
Spina bifida cu arie medulară (după Févre).

— *spina bifida ocultă* care este o formă profundă, ascunsă, şi în care tumora lipseşte.

Coloana vertebrală prezintă un orificiu la nivelul arcurilor vertebrale posterioare (lame şi apofize spinoase) ce interesează una sau mai multe vertebre. Excepţional, tumoarea iese printre două lame normale. Se pot întîlni malformaţii vertebrale cum ar fi, una sau mai multe vertebre cuneiforme, hemivertebre supraadăugate, rahischizis anterior, atrofia unei jumătăţi de sacrum.

Aspecte clinice. Spina bifida ulcerată, meduloschizis după Ternovschi, este forma cea mai gravă, caracterizată prin prezenţa unei porţiuni de măduvă roşie, sîngerîndă, neînvelită nici de meninge, nici de tegument şi în contact direct cu exteriorul. Măduva a rămas în formă de placă sau jghiab embrionar şi nu s-a transformat în tub. Sacul tumoral poate fi flasc şi turtit sau proeminent şi întins. Pe suprafaţa sa se disting trei zone concentrice :

— în mijloc este aria medulară roşie — zona medulo-vasculară, de formă ovoidală sau în inimă de carte de joc, care poate avea două fosete, una superioară şi una inferioară, reprezentînd

Scanned with OKEN Scanner

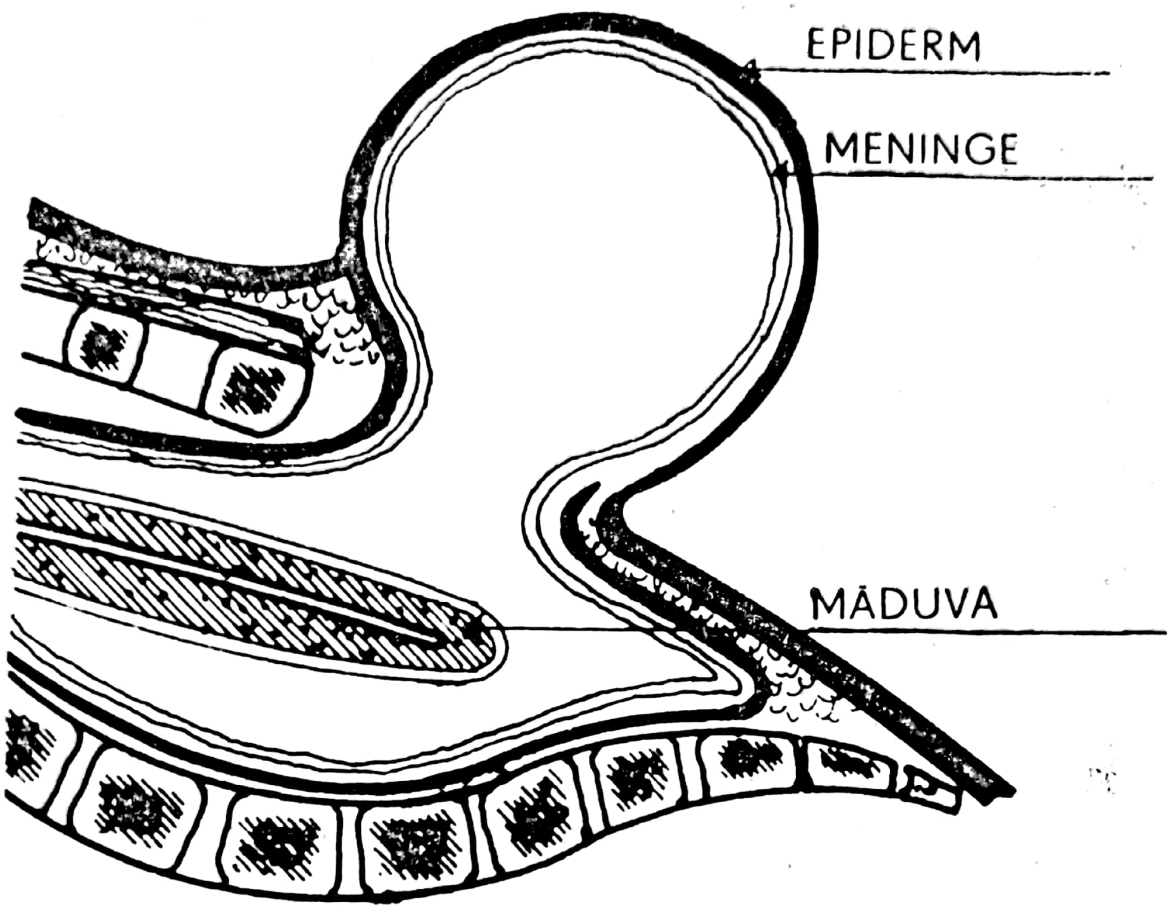


Fig. 6.
Meningocel rahidian (după Févre).

orificiile canalului ependimar, prin care se scurge lichid cefalo-rahidian ;

— în jurul zonei centrale este zona epitelio-meningee sau epitelio-seroasă ce apare subţire, netedă, albăstruie ca o foiţă de ceapă, gata să se rupă, foiţă ce corespunde piei-mater ;

— la periferie este o zonă de piele aproape normală, — zona dermatică — ce poate prezenta pete angiomatoase cu peri.

Deasupra şi dedesubtul ariei medulare, măduva îmbracă forma de tub, iar la nivelul ariei de pe faţa ventrală a măduvei în jghiab, pornesc rădăcinile nervoase. În unele cazuri de mielo-meningocel, aria medulară este acoperită de un ţesut conjunctiv dens şi omogen, ce prezintă forma de trecere spre spina bifida epidermizată, fiind după Leveuf, vizibilă microscopic.

Această formă (ulcerată) reprezintă cam jumătate din numărul cazurilor şi de obicei se însoţeşte de leziuni nervoase din cele mai grave. Poate exista deficit psihic, tulburări sfincteriene (incontinenţă

de urină şi fecale) şi leziuni nervoase ale membrelor inferioare, ca tulburări senzitive, paralizii, tulburări trofice.

Fig. 7.
Spina bifida lombo-sacrată (după Ombrédanne).

Riscul meningitei şi moartea în primele zile au făcut ca, în trecut, asemenea cazuri să fie operate de urgenţă ; dacă infecţia putea fi astfel prevenită, tulburările nervoase persistau şi chiar se puteau agrava.

Spina bfida epidermizată reprezintă cam 1/3 din numărul cazurilor. Tumoarea este peste tot învelită de un strat epidermic, epidermizarea fiind făcută din cursul vieţii intrauterine.

Acestei forme i se disting la inspecţie următoarele trei zone :

— în centru — o pată mai închisă, ce corespunde măduvei şi unde peretele este mai gros (lama conjunctivă spraareală ;

— în jur — o zonă epitelio-meningee asemănătoare celei din forma ulcerată, dar prezentînd pe alocuri aspect cicatricial ;

— la periferie — zona dermatică.

În această formă, în interiorul sacului, măduva poate fi în formă de placă, gutieră sau tub, putîndu-se termina la nivelul spinei bifida (arie terminală) sau să se reconstituie caudal de această zonă, partea ce corespunde spinei bifida luînd numele de aria intermediară. În această din urmă formă, ea poate conţine în interior un chist intramedular, chist al canalului ependimar, realizînd forma de mielo-cistocel, sau „mielo-cisto-meningocel“ cum a fost denumit de Muscatelio.

Meningocelul rahidian. Măduva se găseşte în această formă, la locul său normal în canalul rahidian, iar sacul conţine numai lichid. Tegumentul poate fi de aspect noral sau întins, subţire, avînd pe alocuri zone cicatricale ,angiomatoase, sau cu hipertrichoză. Meningocelele pot fi pediculate sau cu o bază largă de implantare, formînd adesea tumori voluminoase. Meningocelele multiple sînt foarte rare. Simptomele neurologice de obicei lipsesc.

Spina bifida cu tumoare se numeşte astfel datorită unei tumori de obicei un lipom, ce se interpune între spina bifida şi tegumente. Pielea care o învelește este de aspect normal sau dermatidic, cu pete angiomatoase şi hipertrichoză. Lipomul pătrunde în profunzime pînă la nivelul sacului şi uneori este în contact cu rădăcinile nervoase şi cu măduva.

Scanned with OKEN Scanner

În primele trei forme, tumoarea fluctuentă se mărește în efort și diminuă prin compresiune. Prin palpare se percepe în formele chistice orificiul arcurilor vertebrale cînd acesta este mare ; apăsarea pe spina bifida produce tensiune la nivelul fontanelelor. În formele cu tumoare sau cînd sacul este sub tensiune, palparea orificiului vertebral nu se poate face.

Spina bifida ocultă nu se însoțește de tumoarea evidentă, dar există o fisură a arcurilor vertebrale și la nivelul său pot exista modificări tegumentare, păr, angioame, chiste dermoide sau depresiuni cutanate. Cel mai frecvent spina bifida ocultă se întîlnește în regiunea lombo-sacrată. Simptomele neurologice lipsesc sau sînt discrete.

Examenul radiologic al coloanei vertebrale pune în evidență malformația acesteia și orificiul osos. La nivelul coloanei cervicale pînă la 4 ani și la nivelul coloanei lombo-sacrate pînă la 10—12 ani, arcurile vertebrale sînt neosificate și poate apare o falsă imagine de fisură.

Tulburări nervoase. Sînt frecvente și grave în formele ulcerate, mai ușoare în cele epidemizate și pot lipsi în meningocel. Spina bifida se poate însoți de tulburări sfincteriene, paralizii și atrofii ale membrelor inferioare, picioare strîmbe congenitale, hidrocefalie. Reflexele rotuliene și achiliene pot fi absente, sensibilitatea abolită la picioare și uneori la gambe, sau poate exista anestezie în șea la nivelul perineului. Tulburările trofice se pot manifesta la sugar prin picioare reci, de colorație violacee, iar mai tîrziu pot apare ulcerații torpide la punctele de apăsare de pe marginile picioarelor sau degetelor.

Incontinența de urină și fecale se manifestă precoce. Scutecele sînt continuu ude și la ținere sau apăsare pe abdomen se elimină urină. Cu toate acestea, uneori se percepe globul vezical, sensibilitatea mucoasei vezicale fiind tulburată, golirea vezicei se face anormal, favorizînd staza și infecțiile urinare. Paralizia sfincterului anal se manifestă prin anus deschis, proeminent, prin care continuu se elimină mici porțiuni de scaun ; ea se poate însoți de anestezie perineală sau prolaps ano-rectal.

Hidrocefalia internă însoțește adesea spina bifida epidermizată, cam în 50% din cazuri, lipsind de obicei în formele cu tumoră și este excepțională în meningocel.

Diagnosticul pozitiv al spinei bifida se face ușor, prin localizarea sa pe linia mediană, dorsală, la nivelul rahisului și prin caracterele mai sus amintite. Diagnosticul între un meningocel și un mielo-meningocel la sugar, poate fi dificil, căci aspectul tumorii și al tegumentelor sînt asemănătoare, iar explorarea neurologică la

Scanned with OKEN Scanner

această vîrstă este foarte grea. Radiografia făcută după umplerea pungii cu aer poate arăta o transparență omogenă în meningocel și o opacitate parțială datorită măduvei și rădăcinilor nervoase în mielo- meningocel.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu un teratom sacro-coccigian, care nu se însoțește de fisura arcurilor vertebrale și care proemină la nivelul rectului. Rareori aceste două malformații pot coexista.

Spina bifida se asociază adeseori cu alte malformații ca : hidrocefalia, malformații ale coloanei, picioare strîmbe, luxație de șold buză de iepure, malformații cardiace, respiratorii, digestive sau uro-genitale, care impun un diagnostic și un tratament concomitent sau succesiv cu cel al spinei bifida.

Evoluție. O serie de complicații amenință viața acestor copii sau sănătatea lor :

— infecția măduvei și meningitei survin în formele ulcerate, iar în cele epidemizate cu înveliș subțire se pot produce ulcerații și ruptura sacului cu meningită consecutivă ; ele pot duce la moarte în primele săptămîni ;

— enurezisul (incontinența de urină) poate da iritații cutanate și se poate întîlni în toate formele de spina bifida ;

— tulburările nervoase la membrele inferioare devin mai evidente la vîrsta primilor pași, iar cele trofice pot determina apariția ulcerelor profunde, uneori după mulți ani ;

— asocierea cu scolioza, luxația congenitală de șold sau picioarele strîmbe — deseori greu de tratat și cu tendință la recidive — întunecă prognosticul.

Tratament. În trecut spina bifida era considerată ca o indicație operatorie de urgență, mai ales în formele ulcerate care se infectau în primele zile după naștere. Operația previne infecția, dar copiii pot rămîne cu tulburări nervoase, sau devin hidrocefali. De aceea, indicația operatorie în spina bifida trebuie foarte judicios pusă.

Ternovschi contraindică intervenția cînd copilul prezintă paralizii ale extremităților, tulburări sfincteriene și hidrocefalie.

Zachary și Bettex în 1969, la a XVII-a reuniune a Societății Franceze de Chirurgie Infantilă de la Lausanne, preconizează și insistă asupra avantajelor tratamentului „precoce de principiu" al acestei malformații. Avantajele acestei conduite ar fi următoarele :

— instituirea unui control medical calificat de la naștere ;

— diminuarea riscului infecției ;

— diminuarea riscului traumatizării ariei medulare și a rădăcinilor nervoase ;

— o foarte mare facilitate operatorie ;

Scanned with OKEN Scanner

— îngrijire (nursing) mai uşoară ;
— posibilitatea instituirii unui tratament ortopedic precoce ;
— efect psihologic favorabil asupra părinţilor.

Th. Economu recomandă intervenţia la vîrsta de un an, conduită ce am adoptat-o şi noi în tratamentul spinei bifida.

În forma ulcerată se recomandă după naştere tratamentul conservator, ce are drept scop să faciliteze epidermizarea spontană a zonei ulcerate, prevenind infecţia. Noul născut va fi menţinut culcat cu faţa în jos pe o pernă, cu şoldurile flectate, pentru ca urina şi scaunul să se scurgă în jos, fără a murdări şi infecta zona ulcerată. Învelitorile se aşează pe un arc ce le suspendă şi aerul va fi încălzit în jurul copilului cu buiote calde. Ulceraţia se poate epiteliza de la periferie înspre centru, în decurs de 2—3 luni.

În forma epitelizată, cu perete foarte subţire, există pericolul ruperii pungii, de aceea copilul va trebui supravegheat cu deosebită grijă. În caz de ruptură se va interveni de urgenţă.

În celelalte forme se recomandă intervenţia, cînd copiii s-au dovedit viabili, deficitul nervos poate fi mai bine apreciat şi operaţia mai bine suportată (în jurul vîrstei de 1 an). Intervenţia chirurgicală constă în disecţia sacului şi pediculului, reintroducerea ariei medulare şi a rădăcinilor nervoase în spaţiul subarahnoidian, urmate de plastia orificiului osos cu muşchi sau aponevroză din vecinătate, peste care se suturează pielea.

Postoperator este bine să se aşeze un sac cu nisip nu prea greu peste pansamentul din regiunea operată, pentru a ajuta hemostaza, cît şi pentru a împiedica apariţia fistulelor lichidiene prin plagă.

Complicaţiile postoperatorii ce pot surveni sînt : stările de şoc, infecţiile, fistulele lichidiene, agravarea deficitului nervos şi hidrocefalia. Primele trei pot fi evitate printr-o tehnică corectă, o asepsie riguroasă şi o atentă îngrijire a copilului în perioada postoperatorie.

4. HIDROCEFALIA

Hidrocefalia este o afecţiune relativ frecventă la sugari, interesînd, după Févre, unul din 4 500 de copii în primul an de viaţă şi se caracterizează prin dilatarea ventriculilor cerebrali de către lichidul cefalo-rahidian.

Factorii etiologici care pot determina apariţia unei hidrocefalii sînt numeroşi şi ei se pot împărţi în factori malformativi, infecţioşi, vasculari şi tumorali.

Factorii malformativi :
— stenoza şi atrezia apeductului Sylvius ;

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 8.
Hidrocefalie (după N. I. Aronson).

— interceptarea drenajului din ventriculul IV (obstruarea găurii Luschka) ;
— malformaţia Arnold-Chiari (angajarea cerebelului prin gura occipitală, elongaţia ventricolului IV şi stenoza apeductului Sylcius asociate între ele) ;
— mărirea unghiului dintre baza sfenoidului şi clivus (platibazia).

Dintre factorii malformativi, astuparea drenajului din ventriculul IV ar produce, după Taggart şi Wacker, cea mai rapidă avansare a hidrocefaliei.

Factorii infecţioşi sînt reprezentaţi de meningitele bacteriene care pot produce blocarea mecanică a căilor de scurgere ale lichidului cefalo-rahidian.

Factorii vasculari :
— traumatismele intra-uterine pot determina obstruarea căilor de scurgere a lichidului cefalo-rahidian ;
— tromboza sinusurilor, prin sechelele ce le lasă, poate induce secundar o hidrocefalie.

Factorii tumorali :
— unele tumori cerebrale, prin localizarea lor, pot produce obstacole în drenajul lichidului cefalo-rahidian.

Scanned with OKEN Scanner

Printre cauzele hidrocefaliei este citat şi deficitul de absorbţie a lichidului cefalo-rahidian la nivelul corpusculilor Pacchioni.

Semne clinice. Clinic, aspectul bolnavului cu hidrocefalie este caracteristic. Craniul este foarte mare cu suturile destinse. Pielea capului este traversată de vene mari, dilatate, iar ochii care privesc în jos, sînt parţial acoperiţi de pleoapa inferioară care lasă să se vadă numai un semicerc din suprafaţa sclero-corneană, dînd aspectul de „soare la orizont".

Examenul fundului de ochi arată paloarea discului optic.

Examenul radiologic simplu, „pe gol" arată lărgirea fontanelelor şi disjuncţia suturilor. Encefalografia gazoasă aduce precizări în ceea ce priveşte sediul obstacolului şi asupra tipului de hidrocefalie. Ea trebuie executată cu multă prudenţă şi nu este indicată în toate cazurile, dată fiind instabilitatea acestor hidrocefalii.

Diagnosticul pozitiv este evident şi se pune pe baza aspectului clinic caracteristic al copilului.

Diagnosticul diferenţial trebuie uneori făcut cu un hematom subdural, în care există de asemeni o lărgire a suturilor, fontanelele sînt sub tensiune, dar ochii nu plafonează.

VÎRSTA	BĂIEŢI	FETIŢE
	C M	C M
0- 1 LUNA	36,0	35,0
1- 2 LUNI	37,9	37,4
2- 3 LUNI	39,0	38,4
3- 4 LUNI	40,0	39,2
4- 5 LUNI	41,7	40,8
5- 6 LUNI	41,9	41,1
6- 9 LUNI	43,5	44,0
9-12 LUNI	45,5	44,7
12-15 LUNI	46,5	44,9
15-18 LUNI	48,1	46,2

Fig. 9.
Circumferinţa normală a craniului.

Extragerea de sînge prin puncţie în unghiul fontanelei tranşează diagnosticul.

Diagnosticul odată stabilit, se impune precizarea tipului de hidrocefalie : progresivă, sau cu tendinţă la stabilizare. În primul caz, există tulburări ale funcţiilor cerebrale, modificarea cîtului

Scanned with OKEN Scanner

intelectual, care sînt scăzute datorită compresiunii creierului ce se dilată şi se subţiază. În cel de al doilea caz, în hidrocefalia cu tendinţă la stabilizare, este bine să nu se intervină, deoarece intervenţia nu pare să amelioreze prognosticul cerebral şi poate deveni nocivă, cînd există perturbări în sistemul de reglare a circulaţiei lichidului cefalo-rahidian.

În consecinţă, apare necesitatea unor examene repetate, pentru a se urmări creşterea dimensiunilor craniului în raport cu ritmul normal de creştere al acestuia la copilul sănătos.

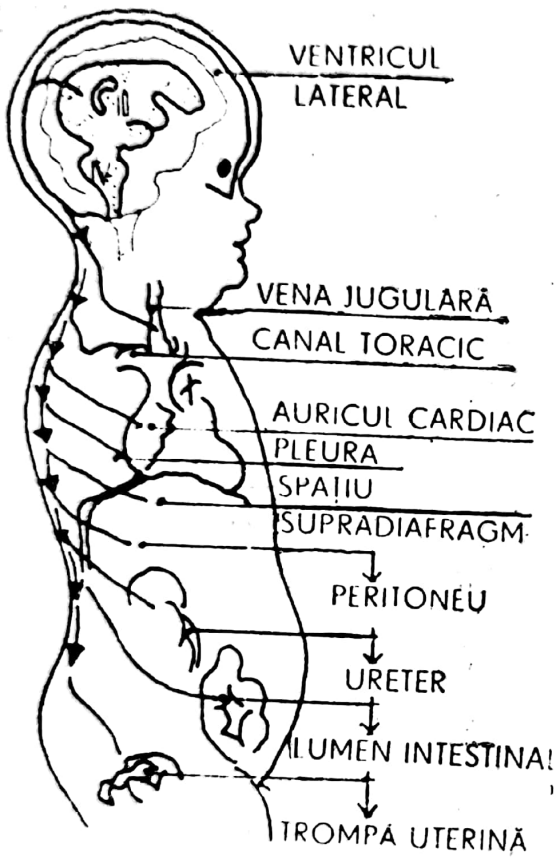


Fig. 10.
Metode de drenaj ventricular (după Ransohoff).

Aprecierea acestor parametri se face cu ajutorul panglicii metrice şi a unor tabele şi diagrama care au dimensiunile normale ale craniului în raport cu vîrsta şi ritmul de creştere al acestor dimensiuni.

Tratament. În principiu, tratamentul hidrocefaliei este chirurgical şi el urmăreşte fie restabilirea circulaţiei lichidului cefalo-rahidian în caz de hidrocefalie prin blocaj, fie îndepărtarea plexurilor coroide în caz de hipersecreţie, fie drenajul lichidului cefalo-rahidian în diverse cavităţi (pleură, peritoneu, intestin) sau în curentul circulator (venă jugulară, auricul cardiac), această din urmă metodă aplicîndu-se în mod egal în hidrocefalia comunicantă şi cea obstructivă.

În prezent există tendinţa de a se stabili o derivaţie ventriculo-cardiacă, printr-o operaţie s i m p l ă. Un sistem valvular (Spitz-Holter ; Pudenz-Hayer) împiedică refluxul sanguin în ventriculul cerebral şi permite scurgerea surplusului de lichid cefalo-rahidian în circulaţia sanguină.

Contraindicaţiile acestor operaţii sînt rare. Operaţia este contraindicată numai atunci cînd lichidul cefalo-rahidian este infectat sau cînd albuminorahia este crescută, ceea ce ar putea determina apariţia unor şocuri grave.

Scanned with OKEN Scanner

B. MALFORMAŢIILE TUMORALE ALE REGIUNII CRANIENE

Malformaţiile tumorale ale pielii capului şi craniului cuprind o serie de formaţiuni chistice sau cu caracter tumoral propriu-zis, unele mai frecvent întîlnite, altele mai rar.

1. CHISTURILE PIELII CAPULUI

Pot fi sebacee, dermoide sau epidermoide, în funcţie de structura lor histologică. Se localizează electiv pe linia mediană în lungul suturii sagitale şi au caractere clinice bine conturate.

Diagnosticul lor implică diagnosticul diferenţial cu encefalocelul.

Tratamentul este chirurgical şi constă în ablaţia lor.

2. ANGIOAMELE PIELII CAPULUI

Angioamele pielii capului sînt variabile ca aspect şi sediu. Frecvent ele se localizează pe linia mediană, dar se pot localiza în orice punct al pielii capului. Parte din aceste angioame sînt expresia unei malformaţii congenitale cu comunicare intracraniană, a unui sinus pericranii, care riscă să producă o hemoragie letală în cazul cînd posibilitatea existenţei acestui tip de leziune nu a fost prevăzută.

Aceste angioame prezintă în cursul evoluţiei lor, o serie de riscuri care sînt reprezentate de :

— tendinţă extensivă şi invadantă ;
— posibilitatea transformării în anevrism cirsoid ;
— hemoragia, deseori impresionantă sau chiar letală ;

Elementele acestea de gravitate implică pentru angioamele pielii capului un tratament activ şi precoce.

Tratamentul indicat este cel chirurgical. El este simplu şi nu trebuie să fie delabrant. Pentru angioamele mici şi mijlocii, se practică exereză totală urmată de sutura plăgii. Pentru angioamele întinse se recomandă ligatura în „U“ sub forma unor puncte intermitente, la periferia formaţiunii angiomatoase, ceea ce previne necroza zonei centrale.

3. SINUS PERICRANII

Sinusul pericranii este o mică tumoretă vasculară, situată în regiunea frontală, mai rar în cea occipitală ce comunică cu sinusul longitudinal superior sau cu un alt vas intracranian prin sutura mediană sau printr-un orificiu anormal. El poate avea o origine

Scanned with OKEN Scanner

traumatică sau congenitală, aceasta din urmă explicînd frecvenţa mare a afecţiunii la copii.

Din punct de vedere anatomo-patologic, sinusul pericranii prezintă trei segmente :

— segmentul extracranian, care se poate prezenta fie sub forma unei pungi simple sau cloazonate, fie sub forma unei tumori angiomatoase ;

— segmentul intermediar sau de comunicare, care deobicei se prezintă sub forma unei comunicări canaliculare, unice sau multiple ;

— segmentul intracranian, care obişnuit este constituit de sinusul longitudinal superior, mai rar de sinusul lateral, sfenoparietal al lui Breschet sau vasele meningee mijlocii.

Semnul clinic esenţial îl constituie prezenţa tumorii. Rotundă sau ovalară, uneori bilobată, reniformă sau alcătuită din mai multe pungi juxtapuse, tumora are un volum variabil de la mărimea unui bob de mazăre pînă la cea a unei nuci sau chiar a unui măr. Localizarea cea mai des întîlnită este cea mediană sau uşor lateralizată, din regiunea occipitală pînă în cea frontală, localizarea frontală fiind cea mai frecventă. Pielea este în general normală, putînd însă prezenta uneori o coloraţie albăstruie-violetă, sau chiar cu angiom.

Formaţiunea tumorală este de consistenţă moale, net lichidiană, putîndu-se reduce cu uşurinţă. Reducerea uşoară a tumorii constituie un al doilea semn caracteristic al sinusului piericranii. Rareori reducerea se poate însoţi de vertije, vărsături, înceţoşarea vederii — ceea ce implică o reducere cît se poate de blîndă în cursul examinării.

Obişnuit tumora este indolară. Volumul şi tensiunea ei cresc la efort, la ţipetele copilului şi în unele poziţii ale capului. Tumora are un caracter pulsatil. Compresiunea unilaterală a venei jugulare determină creşterea volumului tumorii, iar cea a carotidei, scăderea lui. Evoluţia nedureroasă fără semne clinice, deşi foarte frecventă, nu exclude posibilitatea existenţei unui număr redus de cazuri, la care sînt prezente semne funcţionale ca : cefalee, vertije, greţuri, tulburări de vedere. Crizele de epilepsie sînt excepţionale.

Transiluminarea relevă o tumoră opacă.

Examenul radiologic pune deseori în evidenţă un orificiu osos.

Examenul fundului de ochi este negativ. În cazul cînd el arată prezenţa unei staze papilare, aceasta indică existenţa unei tumori vasculare endocraniene, care întunecă prognosticul.

Evoluţia progresivă, însoţită de agravarea semnelor funcţionale, impune intervenţia chirurgicală. În multe cazuri însă, leziunile sînt bine tolerate, boala evoluînd insidios.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial se face cu :

— chistele — sînt tumori nereductibile ;

— abcesele — în sinus pericranii nu există fenomene inflamatorii ;

— angioamele — diagnosticul este dificil, deoarece de multe ori acestea pot traduce existenţa unui sinus pericranii ;

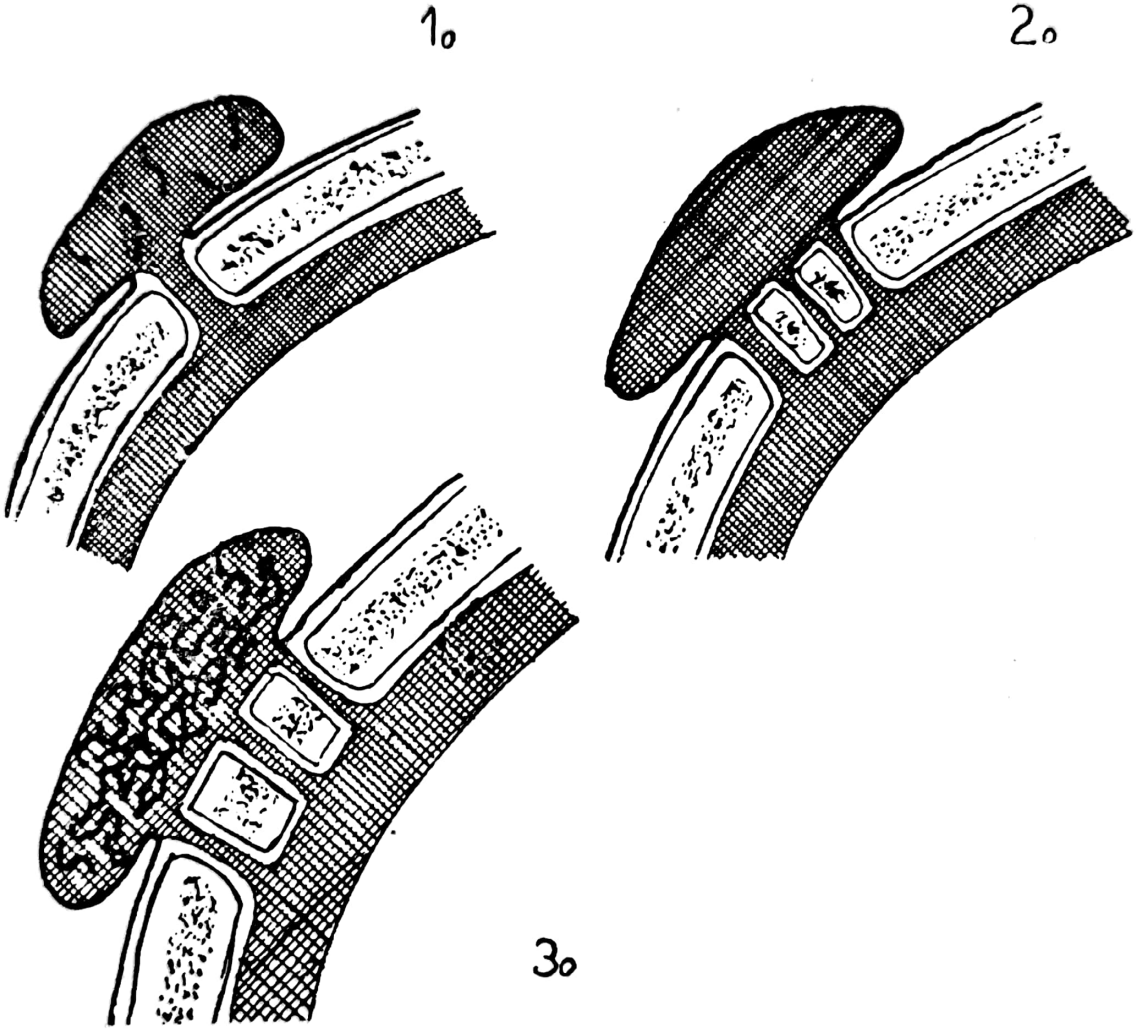


Fig. 11.
Sinus pericranii (după Févre).

— meningocelul este în general translucid şi de volum mult mai mare ; puncţionarea formaţiunii, cu un sac foarte fin şi în condiţii aseptice foarte riguroase tranşează diagnosticul.

Tratamentul este chirurgical şi urmăreşte suprimarea pungii şi obliterarea căilor de comunicare a circulaţiei intracraniane.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA FEȚEI

1. BUZĂ DE IEPURE ȘI GURĂ DE LUP

Buza de iepure este o anomalie congenitală care cuprinde fisurile anormale ale buzei (keiloschizie), narinei, rebordului gingival, a palatului dur și moale (keilo-gnato-palatoschizis). Cînd fisura interesează numai buza sau pragul narinar și rebordul gingival, se numește buză de iepure incompletă. Dacă dehiscența se întinde de la buză în mod continuu pînă la palatul moale, se numește buză de iepure completă.

Poate fi unilaterală sau bilaterală (completă sau incompletă). Forma de buză de iepure bilaterală și completă se numește gură de lup. Rareori buza de iepure este mediană și excepțional se localizează pe buza inferioară.

Etiopatogenie

Incidența despicăturilor buzei variază de la 1 la 850 pînă la 1 la 1800 de nașteri (după Seleanu). În Coreea, Firu și colab. găsesc că între anomaliile congenitale ale maxilarelor și părților moi asociate, 25% erau reprezentate de fisurile labio-velopalatine. Pe sexe, se întîlnește mai frecvent la băieți (65—66%).

În etiologia afecțiunii sifilisul nu a putut fi incriminat. Rubeola însă este o afecțiune cu caracter teratologic ce poate produce modificări în dezvoltarea feței. Evdokimov subliniază că încercările abortive și accidentele mecanice în primele luni de sarcină, pot avea ca urmare apariția fisurilor labiale.

Dezechilibrul alimentar în primele stadii de dezvoltare embrionară are ca efect apariția buzei de iepure. Astfel, carența de vitamina A și hipovitaminoza A, cantitatea subnormală de vitamina B_2, acid folic sînt capabile să producă malformația.

Dereglarea hormonală prin Cortizon și ACTH sau iradierea prin raze X a produs de asemeni fisuri velopalatine. Folosirea exagerată

Scanned with OKEN Scanner

a antibioticelor poate prezenta acelaşi pericol. S-a mai incriminat drept cauză, diferenţa mare de vîrstă între părinţi şi căsătoriile în familie.

Sanders şi Schroder au atribuit eredităţii un rol important (20% cazuri în familiile purtătoare de malformaţii). Vaher, Eghian şi Pergament nu găsesc caracterul ereditar decît într-un număr redus de cazuri (2,5—4,5%).

Patogenia despicăturilor congenitale ale feţei nu este elucidată. Vechea teorie a lipsei de coalescenţă a mugurilor faciali, lipsită de suport anatomic şi embriologic, a fost înlocuită de concepţia lui Fleischman, acceptată şi de Veau.

Conform acestei concepţii, despicăturile labioalveolare s-ar produce prin topirea în stadii tardive a unui zid epitelial care persistă anormal la embrionul de 3 săptămîni ; persistenţa zidului epitelial se datoreşte unei opriri în dezvoltarea ţesutului mezodermic, care formează în mod normal palatul primar.

Forme clinice

În funcţie de întinderea leziunilor se disting :

— Buza de iepure incompletă (simplă).

— Buza de iepure completă (totală).

I. FISURI LABIALE INCOMPLETE

Frecvenţa lor este de 27,3% după Veau. În statistica lui Economu, procentajul atinge 47%.

a) Buza de iepure incompletă unilaterală

Forma cea mai discretă de buză de iepure este reprezentată de subţierea buzei prin aplazia muşchiului orbicular. Urmează ancoşa parţială a roşului buzei, uneori, cu aparenţă de cicatrice (impropriu numită buza de iepure cicatricală). Ancoşa, în alte cazuri, se prelungeşte pînă la pragul narinar. Foarte adesea, în aceste două forme nu există fisură velopalatină. Alte forme discrete : lipsa orbicularului buzei, deviaţia septului nazal şi distanţarea celor doi incisivi mediani superiori (strungăreaţa). Trebuie descrise modificările date de prezenţa fisurii labiale şi anume : linia lui Cupidon are direcţie oblică spre narină sau este chiar întreruptă cînd fisura interesează în întregime buza ; crestele filtrumului sînt deviate.

Scanned with OKEN Scanner

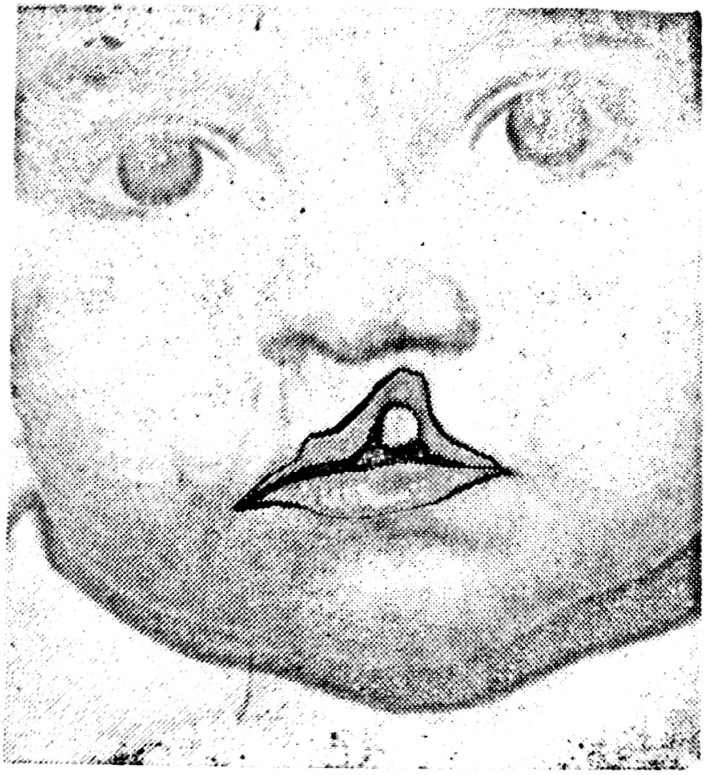


Fig. 12.
Buză de iepure simplă unilaterală.

Fig. 13.
Buză de iepure simplă bilaterală.

Deşi pragul narinar uneori nu este afectat, se observă totuşi o asimetrie narinară prin aplatizarea narinei de partea malformaţiei. Consecinţa asimetriei narinare este oblicitatea subcloazonului. În ancoşă, oricare ar fi gradul ei de întindere, orbicularul este întrerupt, iar pe părţile laterale ale fantei există şi o zonă de aplazie a muşchiului orbicular care trebuie corectată prin operaţie. Veau susţine că partea externă a buzei nu este aplatizată, stofa musculară fiind indemnă.

b) Buza de iepure incompletă bilaterală

Frecvenţa ei diferă după autori. După Veau, ea se cifrează la 7,2%, iar după Economu la 3,8%.

Scanned with OKEN Scanner

De fiecare parte, malformația se prezintă cu caracterele formei precedente, afectînd toate straturile. În majoritatea cazurilor, sînt asimetrice. Bilateralitatea fantei antrenează cu sine atrofia porțiunii intermediare de buză, la nivelul ei orbicularul lipsind. Uneori această atrofie este foarte accentuată și tuberculul median este redus la proporții infime.

II. FISURI LABIALE COMPLETE

Pot fi unilaterale sau bilaterale.

a) Buza de iepure completă unilaterală

Este cea mai frecventă formă de buză de iepure atingînd o frecvență de 47,6%, după Veau, și 34,3% după Economu. În această formă sînt asociate două malformații : buza de iepure propriu-zisă

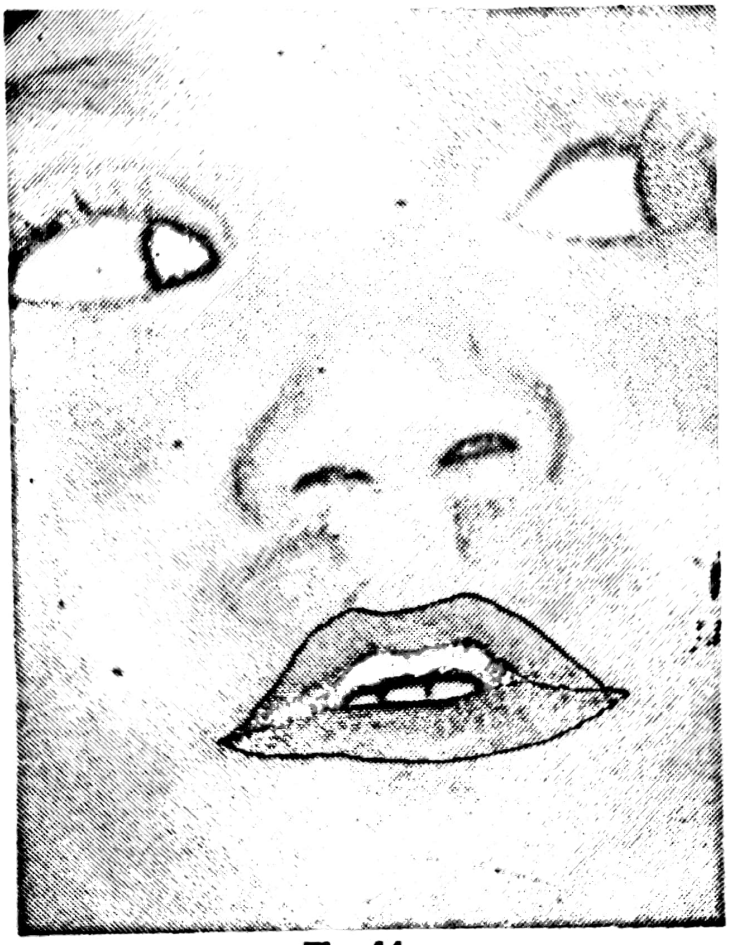


Fig. 14.
Buză de iepure simplă bilaterală — după operație.

cu interesarea planșeului narinar și diviziunea palatină. Fisura interesează planșeul narinar, care lipsește complet, se prelungește la rebordul gingival și în continuare la palatul dur și moale. Modifi-

Scanned with OKEN Scanner

cările buzei și narinei sînt accentuate. Narina de partea fisurii este etalată, orizontală, iar cele două rudimente la care s-a redus buza superioară, unul se atașează subcloazonului, oblic deviat, iar celălalt rădăcinii aripii nasului, care se găsește în afara locului ei normal de implantare.

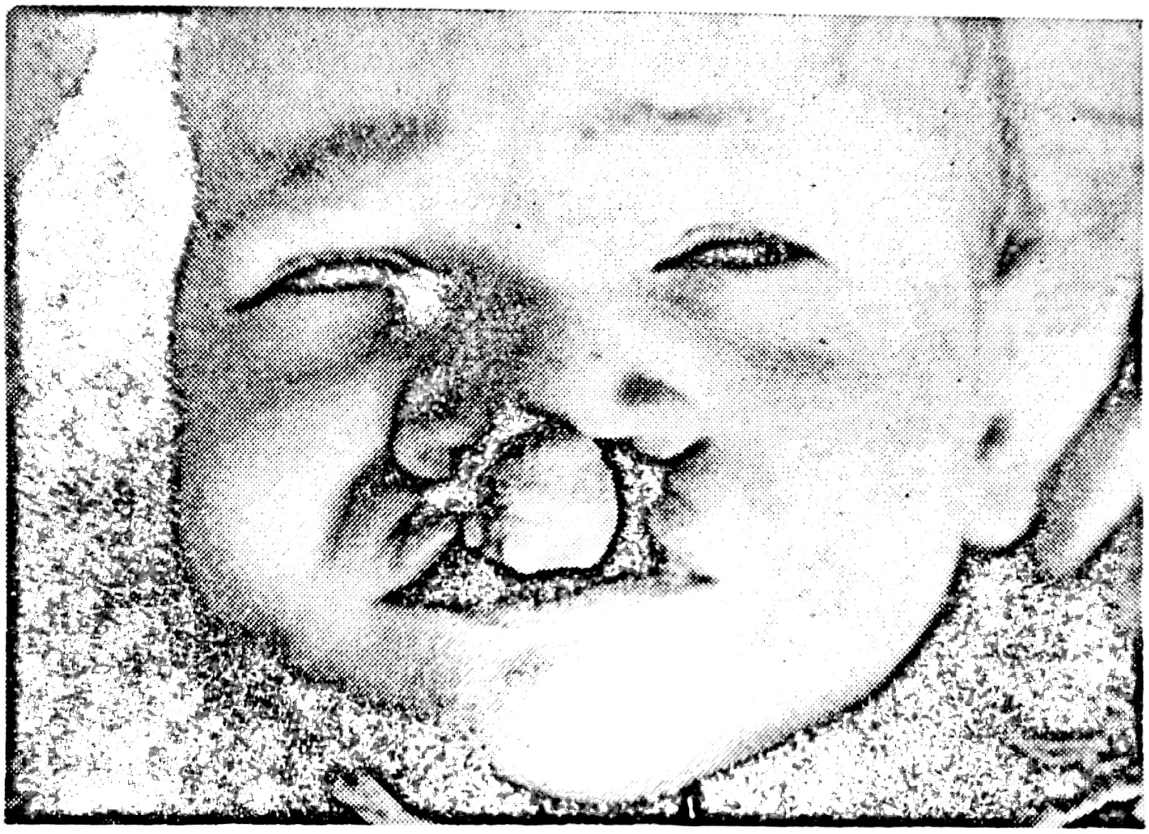


Fig. 15.
Buză de iepure completă bilaterală — gură de lup.

Fantana rebordului gingival care a permis depărtarea marginilor alveolare se însoțește de un decalaj anteroposterior între aceste margini și anume porțiunea internă situîndu-se înaintea celei externe.

Vomerul în loc de a fi un sept vertical median, se incurbează, devine orizontal și continuă planul lamei palatine. Acest fapt lasă impresia că diviziunea velopalatină nu este mediană. Mărimea fantei poate să meargă de la cîțiva milimetri la 1-2 cm și se mărește progresiv către partea superioară.

b) Buza de iepure completă bilaterală (gura de lup)

Ca frecvență, Veau a găsit-o în proporție de 17,9%, iar Economu 14,3%. În realitate este mult mai frecventă dar mulți copii mor în primele zile după naștere, deci scapă numărătorii noastre.

Scanned with OKEN Scanner

Faptul esențial în această varietate este dat de proiecția anterioară a segmentului situat între cele două fante și care este constituit de către osul incisiv unit îndărăt cu vomerul. Acest segment osos este numit tubercul median, tubercul incisiv sau premaxilă. De o parte și de alta a lui, fosele nazale se deschid larg în cavitatea bucală, datorită lipsei planșeului nazal. Buza superioară este reprezentată prin două rudimente laterale, care merg oblic de la comisurile bucale către aripile nasului. Tuberculul incisiv este acoperit de o mică porțiune de tegument, mărginit de o lizieră roșie și despărțit de lobulul nazal printr-un șanț.

La examenul bolții velo-palatine, se observă o fisură mediană în mijlocul căreia se găsește marginea inferioară a vomerului ; lateral, sînt lamele palatine deoseri foarte îngustate. Îndărătul lamelor, vălul este mult scurtat și divizat în două jumătăți. Asemenea fisură se numește bilaterală pentru că ea interesează buza de ambele părți și pentru că permite comunicarea celor două fose nazale cu cavitatea bucală.

Forma cea mai discretă de dehiscență velo-palatină este lueta bifidă. Fisurile mediane ale buzei superioare și inferioare concomitente sînt excepționale. Coexistența cu alte malformații se referă la prezența simultană a sindactiliei, imperforației anale, megacolonului congenital, fimozei.

Fiziopatologie

Prezența despicăturii atrage după sine odată cu modificările anatomice și modificări funcționale cu răsunet general asupra organismului. Deosebita importanță a acestor modificări rezidă în interesarea unor funcții vitale pentru dezvoltarea copilului cum sînt alimentația și respirația. De asemenea sînt afectate fonația și uneori acuitatea auditivă. Tulburările dentare asociate sînt frecvente.

Aceste tulburări fiziopatologice prin malformație necesită o atitudine de atentă supraveghere preoperatorie a copilului. Alimentația în special se va face cu sîn stors și dat cu linguriță. Se vor utiliza tetine speciale, mai lungi, care să ajungă pînă la faringele copilului, în cazul alimentării cu biberonul.

Tratamentul este numai chirurgical. El se execută după o pregătire preoperatorie minuțioasă a copilului și constă în refacerea buzei (keiloplastie) și a palatului (uranostafilorafie).

Keiloplastia se execută în clinica noastră la vîrsta de 3-5 luni. În ce privește uranostafilorafia, aceasta se execută în jurul vîrstei de 1 an pentru motivul că, cu cît repararea palatului se face mai devreme, cu atît mai bune vor fi rezultatele imediate și tardive, pentru o fonație normală sau aproape normală.

Scanned with OKEN Scanner

După prof. D. Vereanu, keiloplastia poate fi făcută de la vîrsta de 3—5 luni, dar cu cît copilul se apropie de vîrsta de 1 an materialul de plastie este mai bogat şi roşul buzei mai bine reprezentat, astfel încît rezultatele obţinute sînt mai bune din punct de vedere estetic. În ceea ce priveşte uranostafilorafia, prof. D. Vereanu o execută începînd de la vîrstă de 1,5—2 ani, dar uneori o temporizează pînă la 2,5—3 ani cînd o dezvoltare mai bună a cavităţii bucale permite executarea corectă a manevrelor chirurgicale necesare unei uranostafilorafii bine făcute.

Criteriile după care se va aprecia data intervenţiei sînt următoarele :

— copilul să fie eutrofic ;

— hemoglobina să nu fie sub 80% ;

— să nu prezinte afecţiuni otice sau respiratorii ;

— copilul să nu se afle în perioada de incubaţie a unei boli eruptive ;

— se va cerceta obligatoriu mărimea timusului, căci în cazurile de hipertrofie timică sînt posibile accidente mortale.

Ca procedee operatorii, s-au descris numeroase tehnici care în esenţă urmăresc refacerea buzei şi a palatului.

Postoperator pot apare starea de şoc (paloare-hipertermie), complicaţii pulmonare, digestive, hemoragia şi infecţia.

Postoperator, copilul va fi împiedicat să ducă mîinile la regiunea operată, printr-o înfăşurare care să cuprindă membrele superioare sau acestea vor fi legate cu manşoane la pat. Alăptarea la sîn nu este permisă ; copilul va fi alimentat cu linguriţa.

Pentru tulburările de vorbire, după efectuarea tratamentului chirurgical, copilul va fi îndrumat către un logoped.

2. COLOBOMA

Este o fisură congenitală ce rezultă între burjonul frontal şi cel maxilar superior prin lipsă de mezodermizare.

Clinic se prezintă sub două aspecte :

1) Fisura interesează buza superioară în întregime, deschide narina, detaşează aripa nasului de obraz şi atinge rebordul parpebral, tăind pleoapa inferioară.

2) Fisura se întinde de la cavitatea orbitopalpebrală pînă la gură şi trece în afara nasului pe care îl lasă intact.

Tratamentul este numai chirurgical şi constă în refacerea operatorie a fisurii. Partea joasă a acesteia se reface printr-o keiloplastie. Pentru porţiunea înaltă este necesară reconstituirea căilor lacrimale.

Scanned with OKEN Scanner

3. MACROSTOMIA

Este o fisură congenitală facială, rezultată între cei doi burjoni maxilari superior şi inferior, prin lipsă de mezodermizare. Copilul prezentînd această boală ia aspectul unui clown cu gura mare. Această afecţiune se însoţeşte adesea cu fibrocondroame auriculare sau preauriculare.

Tratamentul este numai chirurgical şi constă în micşorarea orificiului bucal prin sutura comisurilor.

4. RANULA

Este o tumoră chistică sublinguală, care se numeşte şi broscuţă şi are origine în glandele sublinguale, fie datorită unui proces inflamator cronic care determină micşorarea lumenului canalului excretor al glandei salivare, fie că se formează din incluzii epiteliale de origine embrionară.

Ranula este un chist cu pereţi subţiri, acoperit de mucoasă bucală. Se găseşte sub limbă într-o parte sau alta a frenului. Cîteodată este bilaterală. Conţine un lichid vîscos, incolor, ca albuşul de ou.

Diagnosticul diferenţial se face cu chistul demoid al planşeului bucal, dar acesta se întîlneşte rar la copii şi conţinutul său nu este transparent.

Tratamentul este chirurgical şi constă în enuclearea chistului.

5. MALADIA RIGA

Se datoreşte traumatismelor uşoare şi repetate ale frenului sublingual care se loveşte de marginea abrazivă a incisivilor inferiori. Apare ca o consecinţă a scoaterii limbii sau în efortul de tuse, cînd limba ia contact cu dentiţia inferioară. Apare sub forma unei tumori localizată pe frîul sublingual. Este de formă rotundă, de consistenţă dură şi este acoperită de o membrană albicioasă. Histologic se prezintă ca un papilon cu proliferarea dermului şi a epiteliului.

Se poate uneori vindeca spontan, în caz contrar tratamentul constă în excizia tumorii.

6. ANKILOGLOSIA (Limba prinsă sau fren lingual scurt)

Se întîlneşte la sugarii ce sînt aduşi de mamă pentru motivul că nu pot apuca mamelonul în actul suptului. Vîrful limbii este recurbat spre planşeul bucal, iar frenul sublingual se prezintă scurt şi de culoare sidefie. Dacă se lasă netratată, această afecţiune poate produce la copiii mai mari jenă în vorbire.

Scanned with OKEN Scanner

Tratament : se ridică vîrful limbii cu coada sondei metalice canelate şi se secţionează cu foarfeca frenul sublingual. Se pune copilul imediat să sugă, pentru hemostază.

7. HIPOPLAZIA CONGENITALĂ A MANDIBULEI (Sindromul Pierre–Robin)

Este o boală ereditară, caracterizată clinic prin hipoplazia mandibulei, micrognaţie, ptoza limbii, însoţită de tulburări respiratorii. Ea a fost descrisă pentru prima dată în anul 1923 de către Pierre-

Fig. 16.
Sindrom Pierre-Robin (după Févre).

Robin, căruia îi poartă şi numele. Se asociază frecvent cu palatoschizisul.

Ptoza limbii, micrognaţia şi dehiscenţa vălului palatului alcătuiesc triada anatomică a lui Robin patognomică bolii.

Aspectul nou născutului este caracteristic. El ţine capul pe spate, poziţie ce-i uşurează respiraţia, buza inferioară este strînsă (retrasă), bărbia este retractată, ştearsă şi împinsă. Orificiul bucal este întredeschis şi planşeul bucal pare ridicat.

Tulburarea respiraţiei este mai evidentă în inspir şi se asociază cu tiraj suprasternal. Crizele de cianoză sînt frecvente, moartea prin asfixie putînd surveni în orice moment. Alimentaţia copilului este de asemenea dificilă.

Boala se poate prezenta sub diverse forme, de la cazuri benigne, care se vindecă spontan, pînă la cazuri grave şi foarte grave, care necesită intervenţia de urgenţă.

Cazurile uşoare beneficiază de tratament conservator, care constă

Scanned with OKEN Scanner

din poziţia semişezîndă sau ventrală, evitîndu-se astfel căderea limbii. Prin creşterea mandibulei în primul an de viaţă, tulburările respiratorii tind să dispară spontan.

Pentru a uşura respiraţia copilului — în caz de urgenţă — se răstoarnă capul pe spate, se subluxează înainte maxilarul inferior şi se trage limba înainte. Se plasează o canulă specială care menţine maxilarul superior înainte şi asigură o respiraţie liberă. Nu sînt recomandabile tuburile simple, care se pot obstrua cu salivă şi pot provoca moartea prin asfixie.

Pentru a se uşura alimentaţia copilului, Févre recomandă culcarea acestuia pe partea dreaptă în timpul suptului. Se mai poate utiliza temporar alimentaţia pe sondă naso-gastrică. Excepţional de rar este necesară gastrosomia.

Dacă cu aceste măsuri terapeutice nu se pot asigura respiraţia şi alimentaţia copilului, se recurge la tratamentul chirurgical, care constă în tracţiunea permanentă a limbii înainte. Această tracţiune permanentă se realizează fie prin decolarea feţei inferioare a limbii şi a şanţului gingivo-jugal, care sînt apoi suturate (operaţie Douglas), fie prin trecerea a două fire prin baza limbii, care traversează apoi obrazul dedesubtul comisurii bucale şi se fixează pe o compresă la piele (operaţia Duhamel).

Rezultatele postoperatorii sînt foarte bune în majoritatea cazurilor.

8. ANGIOAMELE FEŢEI

Sub denumirea de angiom se înţelege o formaţiune tumorală congenitală, constituită din capilare sangvine de neoformaţie cu o structură atipică. Neoformaţiile vasculare de tip capilar alcătuiesc veritabile pachete de vase dilatate malformate, sinuoase, între ele existînd ţesut fibros conjunctiv şi ţesut grăsos.

Apar relativ frecvent la nivelul feţei, unde se pot întîlni toate varietăţile de angiom.

După caracterele anatomice se disting :

a) angioame simple, turtite sau plane — sînt superficiale şi apar imediat după naştere ; se pot prezenta sub mai multe aspecte :

— pete roşii sau lenticulare ;

— angioame stelare — sînt alcătuite din capilare subţiri, dispuse radiar către un punct roşu. Se deosebesc de teleangiectazii, în care există numai o dilataţie a capilarelor, vasele de neoformaţie lipsind ;

— pete mari, întinse, roşii, sau de culoare violacee, care se mai numesc şi „pete de vin".

În mod obişnuit, aceste angioame cresc încet, volumul lor mărindu-se progresiv odată cu creşterea copilului. Pielea la nivelul lor este netedă, nereliefată. La apăsare ea îşi modifică coloraţia — pă-

Scanned with OKEN Scanner

leşte — revenind la culoarea iniţială de îndată ce compresiunea încetează. Nu sînt dureroase la apăsare.

b) Angioamele cavernoase sînt formate din capilare dilatate, care fuzionează, alcătuind cavităţi sinuoase de diferite forme, pline

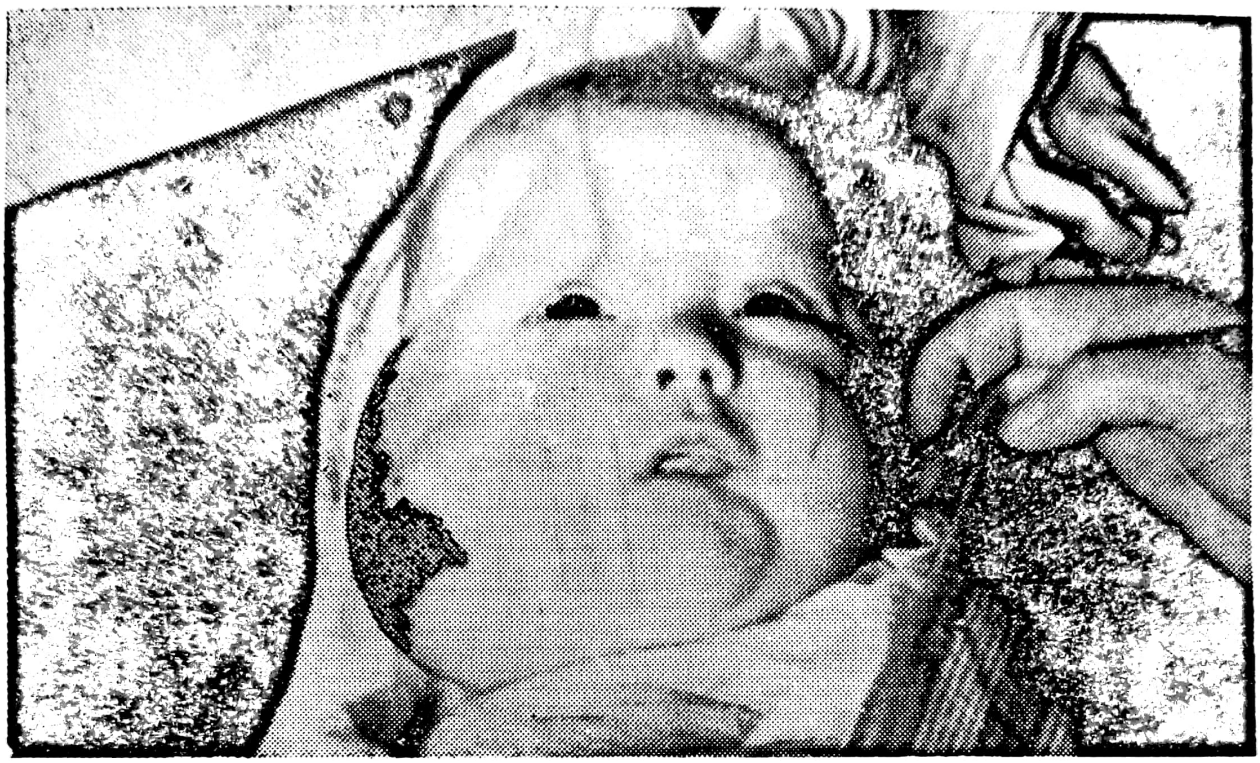


Fig. 17.
Angiom al feţii (colecţia clinicii).

de sînge, capitonate de un endoteliu şi separate de pereţi conjunctivi subţiri. Pot fi incapsulate sau difuze.

Clinic se prezintă sub forma unor tumori de culoare roşie-violacee, care bombează la nivelul pielii, de formă neregulată şi cu limite mai mult sau mai puţin precise. La palpare au o consistenţă moale, elastică şi sînt reductibile prin apăsare. Imediat ce apăsarea încetează îşi reiau volumul anterior apăsării. Volumul lor se măreşte la efort, plîns sau atunci cînd copilul apleacă capul în jos.

Nu sînt dureroase. Au tendinţă la creştere şi pătrund în ţesutul celular subcutanat şi muşchi, dînd o mărire apreciabilă a organului pe care îl invadează (nas, pleoape, buze). Cînd ajung de dimensiuni mari, pot desfigura copiii.

După V. Popescu, evoluţia acestor angioame poate duce la deformaţii osoase ale maxilarului superior sau mandibulei.

c) Angiomul cirsoid mai rar întîlnit la faţă este constituit din cordoane sinuoase, arteriale şi venoase, dilatate, care comunică între ele, evoluînd către un anevrism.

Scanned with OKEN Scanner

Clinic se caracterizează prin aceea că la palpare prezintă pulsaţii, ceea ce a făcut pe mulţi autori să-l denumească angiom pulsatil, iar la ascultaţie se poate percepe uneori un suflu, care se întăreşte în timpul sistolei. Uneori sînt dureroase şi aceasta se explică — după Ternovschi — prin faptul că ar fi situate pe traiectul unui nerv.

Angioamele, la nivelul feţei se localizează frecvent în regiunea frontală, la rădăcina nasului, pe pleoapa inferioară, pe obraz şi la nivelul buzelor.

Angioamele feţei pot fi unul din simptomele unei angiomatoze difuze. Astfel, sindromul Sturge-Weber se caracterizează prin prezenţa unui hemangiom al feţei situat pe traiectul trigemenului şi hemangioamele coroidei şi meningelui însoţite de convulsii de tip epileptic. Angiomatoza coroidei determină glaucom congenital sau hidroftalmie secundară de aceeaşi parte cu angiomul facial. Se însoţeşte inconstant de deficit mintal.

Diagnosticul se pune în general cu multă uşurinţă, aspectele anatomo-clinice fiind caracteristice.

În cursul evoluţiei, angiomul poate rămîne staţionar ca formă şi mărime sau poate chiar să retrocedeze. De cele mai multe ori însă, el se măreşte de volum, invadînd progresiv ţesuturile din jur. Ca şi angioamele cu alte localizări, angioamele feţei se pot ulcera producînd hemoragii mari, uneori chiar mortale, sau se pot infecta. Degenerarea malignă a acestor angioame este posibilă.

Tratament. Angioamele în general constituie o urgenţă. Tratamentul lor trebuie să înceapă cît mai precoce cu putinţă, înainte de a fi crescut prea voluminoase, din primele luni de viaţă ale copilului.

Tratamentul angioamelor poate fi conservator constînd din crioterapie (zăpadă carbonică), injecţii sclerozante electro-coagulare, radium şi radio-terapie şi chirurgical, constînd din extirparea angiomului.

În principiu, tratamentul chirurgical se aplică atunci cînd celelalte metode eşuează sau sînt contraindicate şi constituie pentru multe din angioame, tratamentul cel mai simplu.

Principiul tratamentului precoce este deosebit de important în cazul angioamelor. Intervenţia chirurgicală practicată precoce lasă cicatrici de dimensiuni mici, care nu sînt prea vizibile şi în consecinţă rezultatul estetic este bun.

Pentru angioamele feţii, indicaţiile chirurgicale sînt acele ale angioamelor în general, cu unele particularităţi legate de localizarea lor (buză, pleoapă). Dat fiind faptul că intervenţiile la nivelul feţei şi în special leziunile vasculare la acest nivel pot genera apariţia sindromului paloare — hipertermie, se recomandă anestezia bipolară, generală combinată cu locală, care reduc riscul şocului postoperator.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA REGIUNII CERVICALE

1. FISTULELE ŞI CHISTURILE CONGENITALE LATERALE ALE GÎTULUI

Fistulele şi chisturile gîtului derivă din şanţurile branhiale şi se întîlnesc relativ frecvent la vîrsta copilăriei. Fistulele sînt întîlnite mai frecvent decît chisturile. Chisturile branhiogene apar de obicei la vîrsta copilăriei, dar pot fi întîlnite şi înainte de această vîrstă.

Pentru a înţelege mai bine modul de formare şi apariţie al acestor anomalii, se impune o scurtă recapitulare embriologică.

Embriologie

La embrionul de o lună, dedesubtul extremităţii cefalice, la nivelul viitoarei regiuni cervicale, se formează o serie de burelete — arcurile branhiale — separate de şanţurile branhiale, puţin profunde la extremitatea cutanată şi mai profunde la extremitatea faringiană. Există 5 arcuri branhiale. Numai primele 3 arcuri şi primele 2 şanţuri branhiale şi în special al doilea sînt responsabile de producerea chisturilor şi fistulelor laterale ale gîtului.

Arcul al doilea suferă o dezvoltare considerabilă şi trece ca un opercul înaintea celorlalte arcuri, formînd o cavitate în formă de „S" numită sinus precervical, în fundul căreia se găseşte cel de al doilea şanţ branhial. Dacă acesta este perforat, le conduce printr-un canal către foseta lui Rosenmüller. Acesta este traiectul obişnuit al fistulelor. Marginea posterioară a acestei cavităţi corespunde marginei anterioare a muşchiului sterno-cleido-mastoidian şi prin aceasta se explică de ce fistulele celui de al doilea şanţ branhial se deschid la acest nivel.

Fistulele laterale ale gîtului se datoresc persistenţei şi perforării, de obicei, al celui de al doilea şanţ branhial. Ele par a fi consecinţa unui defect de mezodermizare şi vascularizaţie.

Chisturile ceva mai rare ar fi, după Verneuil, rezultatul unei anclavări de celule în cursul procesului de închidere a şanţurilor branhiale.

Scanned with OKEN Scanner

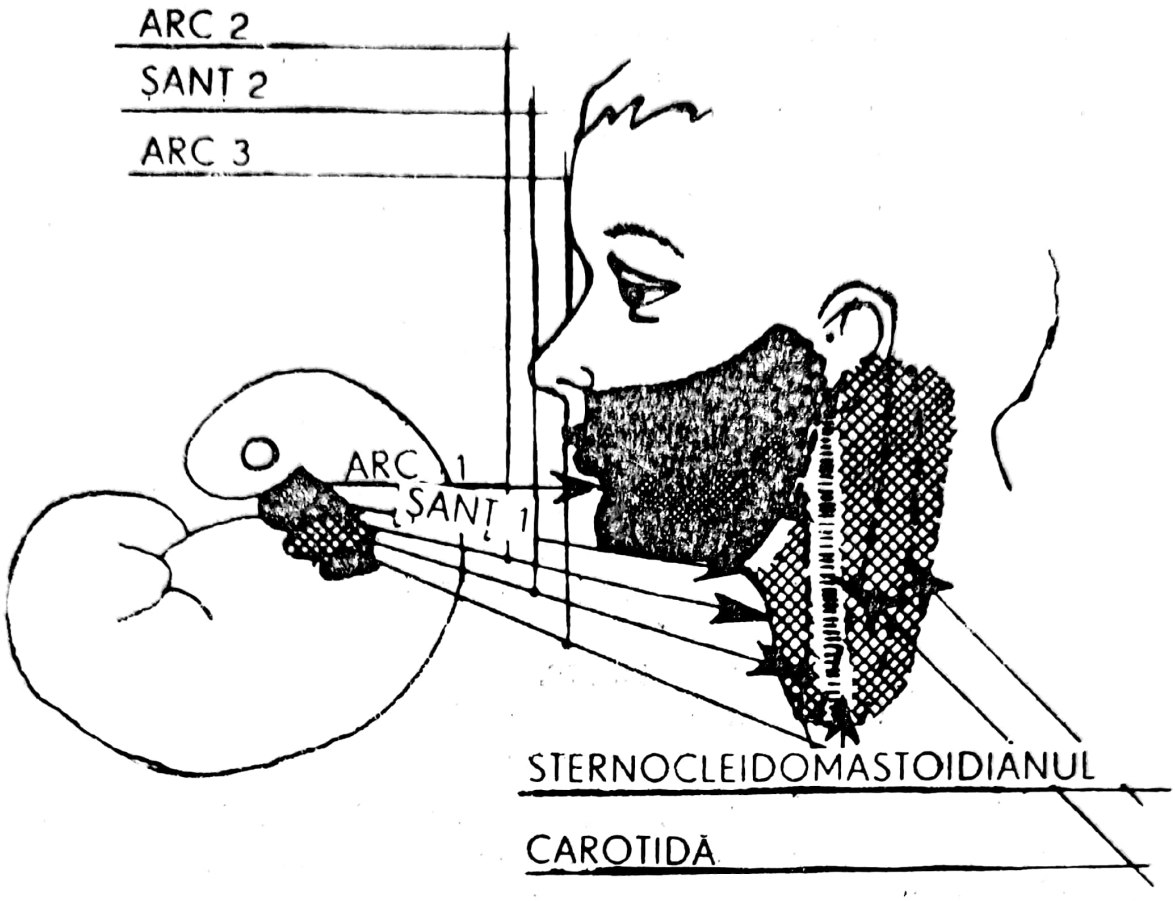


Fig. 18.
Derivarea diferitelor regiuni ale feţii şi gîtului (după H. Bill).

a) Fistulele congenitale laterale ale gîtului

Practic — aşa cum spune şi Ombrédanne — toate fistulele gîtului sînt laterale. Ele se pot observa chiar de la naştere, orificiul lor extern fiind situat pe marginea anterioară a muşchiului sterno-cleido-mastoidiain, de-a lungul unei linii ce se întinde de la mastoidă la furculiţa sternală. Uneori apare ca o mică ridicătură, alteori îmbracă aspectul de pîlnie. Pot fi unilaterale sau bilaterale şi în acest din urmă caz sînt asimetrice.

Fistulele pot fi :
— complete ;
— oarbe interne ;
— oarbe externe.

Fistulele complete prezintă un traiect ce iniţial se îndreaptă către cornul mare al hioidului, pe care îl ocolesc, mergînd apoi între cele două carotide pentru a ajunge în faringe, la nivelul fosetei lui Rosenmüller.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul acestor fistule complete, faringele comunică că exteriorul și laptele pe care îl înghite copilul apare la nivelul orificiului superficial, sub forma unei perle albe.

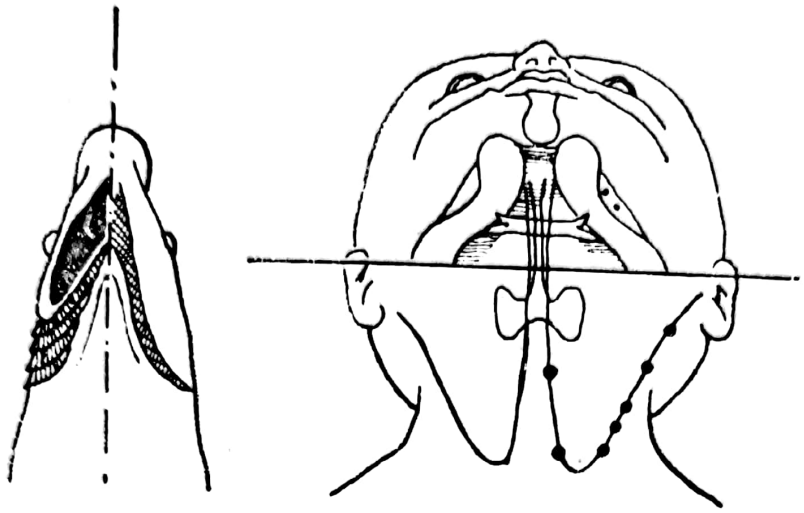


Fig. 19.
Fistulele congenitale ale gîtului (după Ombrédanne).

În cazul fistulelor oarbe, externe, traiectul nu atinge faringele, iar prin orificiul cutanat se elimină în cantități mici un lichid limpede.

Fistulele oarbe interne prezintă un orificiu care se deschide la nivelul faringelui. În acest caz se poate dilata și conținutul să se evacueze intermitent.

Fig. 20.
Fistulă congenitală a gîtului (după Ombrédanne).

Cîteodată traiectul fistulos se poate infecta, apare o secreție purulentă, iar regiunea din jurul fistulei se tumefiază și devine dureroasă. În cazul cînd orificiul fistulos se astupă este necesară deschiderea acestuia pentru a favoriza drenajul puroiului.

Lungimea fistulei și traiectul său pot fi apreciate prin fistulografie cu lipiodol care, în cazul fistulelor complete ajunge în faringe.

Examenul clinic trebuie făcut cu atenție pentru a se decela prezența unei fistule sau a unui chist de partea opusă sau existența unui chist tirohioidian, aceste leziuni putîndu-se asocia.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul acestor fistule este chirurgical şi constă în extirparea traiectului fistulos. Este bine să fie practicat înainte ca traiectul fistulos să se infecteze şi trebuie încercată extirparea completă a lui. Prof. Vereanu recomandă intervenţia operatorie către vîrsta de 3-4 ani, nefiind vorba de o afecţiune prea supărătoare.

b) Chisturile laterale ale gîtului

Chisturile laterale ale gîtului provin din cea de a doua fantă branhială şi se localizează electiv la nivelul marginei anterioare a muşchiului sterno-cleido-mastoidian, pe toată lungimea gîtului, mai rar în regiunea submaxilară şi excepţional la marginea posterioară a muşchiului.

Din punct de vedere clinic, acestea prezintă două caracteristici :

— sînt mobile cu mişcările de deglutiţie ;

— prezintă un fals pedicul, un tractus profund perceptibil la palpare, care le uneşte de osul ioid.

Se prezintă de obicei ca o formaţiune tumorală, rotundă, netedă, bine delimitată, de volum variind de la mărimea unei alune pînă la aceea a unei mandarine. Alteori se pot prezenta sub formă boselată. Consistenţa este totdeauna dură, renitentă sau păstoasă, ceea ce le diferenţiază de limfangioame. Nu aderă la piele. Evoluţia lor, mai ales în a doua copilărie, este lentă, deşi uneori se poate observa mărirea bruscă a volumului său la pubertate.

Drept complicaţii se citează infecţia chistului, care survine rar, şi fistulizarea lor în faringe, care determină drenarea conţinutului chistic în cavitatea faringiană. Această drenare se însoţeşte de o senzaţie bucală neplăcută pentru copil.

Din punct de vedere structural, chisturile laterale ale gîtului pot fi :

— dermoide, ai căror pereţi au o structură asemănătoare pielii, suprafaţa epidermică privind interiorul chistului ;

— amigdaloide sau faringoide, a căror pereţi au o structură asemănătoare mucoasei faringiene, epiteliul privind către cavitatea chistică. Adesea acest epiteliu este pavimentos. Pe alocuri se pot găsi insule de celule cilindric-ciliate, asemănătoare celor din faringele embrionar. Uneori grosimea peretelui cuprinde insule de ţesut limfoid, amintindu-l pe cel amigdalian.

Diagnosticul se pune în general uşor, pe baza caracteristicilor anatomo-clinice ale chistului. Consistenţa şi mărimea le fac uşor diferenţiabile de limfangioame şi de teratoamele gîtului. Confuzia este posibilă cu o adenită cervicală uniganglionară sau cu limfomul tuber-

Scanned with OKEN Scanner

culos. În aceste cazuri o puncţie în scop diagnostic este utilă şi ea va arăta fie un lichid clar sau uleios, fie chiaguri.

Tratamentul este exclusiv chirurgical şi este aşa cum scrie Févre, „singurul mijloc de a suprima această tumefacţie puţin jenantă, dar inestetică şi care riscă să se infecteze". Incizia se va adapta localizării chistului, ţinînd cont de realizarea unei cicatrici postoperatorii estetice.

2. CHISTURILE MEDIANE ALE GÎTULUI

Sînt cele mai frecvente chisturi dezvoltate la nivelul gîtului şi apar pe seama resturilor canalului tireo-glos.

Embriologie

În cursul celei de a doua sătpămîni a vieţii embrionare, de la baza limbii către locul viitoarei glande tiroide se formează un canal tapisat cu celule caracteristice tiroidei embrionare, care ia numele de canal tireo-glos. Acest canal, în mod normal, dispare în a 5-a săptămînă de viaţă embrionară. În situaţia în care, în mod anormal rămîne deschis, pe seama acestei deschideri, se pot dezvolta formaţiuni chistice numite chiste tireo-hioidiene.

a) Chisturile mucoide tireo-hioidiene

Sînt situate înaintea membranei tireo-hioidiene care limitează extensia lor posterioară şi în consecinţă ele se vor dezvolta mai mult anterior, dedesubtul muşchilor subhioidieni, în părţile moi ale gîtului. Evoluţia acestor chisturi este caracterizată prin tendinţa lor la infecţie şi recidivă.

Anatomie patologică

Din punct de vedere anatomo-patologic, aceste chisturi păstrează legătura cu baza limbii printr-un cordon epitelial, care uneori poate prezenta un lumen canalicular şi sînt căptuşite în interior de un epiteliu cilindric ciliat, care secretă un lichid mucoid.

Simptome clinice

Apar de obicei după cîtva timp de la naştere, uneori chiar după cîţiva ani şi se prezintă clinic sub forma unor tumori rotunde, de mărimea unei alune, putînd creşte pînă la aceea a unei nuci şi avînd o consistenţă elastică, renitentă.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste chisturi se pot infecta, situație în care pielea suprajacentă devine roșie, aderentă, iar întreaga regiune devine dureroasă. Infecția evoluează către colecție și abcedare, evacuîndu-se un puroi gros bine legat. După evacuare, rămîne o fistulă care secretă mucopurulent vreme îndelungată. În situația în care fistula se închide, chistul se reface, se reinfectează și fistula reapare. Dacă o intervenție chirurgicală nu întrerupe evoluția aceasta, alternanța se poate perpetua mult timp.

Fig. 21
Chist mucoid tiro-hioidian.

Diagonosticul pozitiv se pune în general ușor.

Diagnosticul diferențial se face între chist și ganglionii prelaringieni. În general, aceștia din urmă nu sînt unici și nu urmează mișcările de deglutiție ale hioidului.

Tratamentul acestor chisturi este chirurgical și constă în extirparea chistului. Extirparea trebuie făcută împreună cu cordonul fibros, care le unește cu baza limbii

b) Chisturile dermoide ale gîtului

Sînt mai rare ca cele mucoide și se localizează tot pe linia mediană, de la bărbie (chisturi adgeniene), pînă la hioid, (chisturi adhioidiene) și chiar pînă la furculița sternală (chisturi parasternale).

Se datoresc unei incluziuni embrionare la locul de unire a arcurilor și șanțurilor branhiale.

Aceste chisturi se observă rar la naștere, ele apărînd în primii ani de viață. Se prezintă ca o formațiune tumorală superficială, fără aderență cutanată, rotundă sau ovalară, cu marele ax vertical, mai voluminoase decît chisturile mucoide. Sînt netede, de consistență păstoasă, depresibile și uneori aderente la bărbie sau osul hioid. Sînt mobile cu mișcările de deglutiție, putînd fi mobilizate relativ ușor pe planurile profunde. Au un caracter bening și se infectează mult mai rar decît chisturile mucoide.

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația lor printr-o incizie, care din motive estetice, va trebui plasată într-un pliu cutanat al gîtului.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste chisturi se pot infecta, situaţie în care pielea suprajacentă devine roşie, aderentă, iar întreaga regiune devine dureroasă. Infecţia evoluează către colecţie şi abcedare, evacuîndu-se un puroi gros bine legat. După evacuare, rămîne o fistulă care secretă mucopurulent vreme îndelungată. În situaţia în care fistula se închide, chistul se reface, se reinfectează şi fistula reapare. Dacă o intervenţie chirurgicală nu întrerupe evoluţia aceasta, alternanţa se poate perpetua mult timp.

Fig. 21
Chist mucoid tiro-hioidian.

Diagonosticul pozitiv se pune în general uşor.

Diagnosticul diferenţial se face între chist şi ganglionii prelaringieni. În general, aceştia din urmă nu sînt unici şi nu urmează mişcările de deglutiţie ale hioidului.

Tratamentul acestor chisturi este chirurgical şi constă în extirparea chistului. Extirparea trebuie făcută împreună cu cordonul fibros, care le uneşte cu baza limbii.

b) Chisturile dermoide ale gîtului

Sînt mai rare ca cele mucoide şi se localizează tot pe linia mediană, de la bărbie (chisturi adgeniene), pînă la hioid, (chisturi adhioidiene) şi chiar pînă la furculiţa sternală (chisturi parasternale).

Se datoresc unei incluziuni embrionare la locul de unire a arcurilor şi şanţurilor branhiale.

Aceste chisturi se observă rar la naştere, ele apărînd în primii ani de viaţă. Se prezintă ca o formaţiune tumorală superficială, fără aderenţă cutanată, rotundă sau ovalară, cu marele ax vertical, mai voluminoase decît chisturile mucoide. Sînt netede, de consistenţă păstoasă, depresibile şi uneori aderente la bărbie sau osul hioid. Sînt mobile cu mişcările de deglutiţie, putînd fi mobilizate relativ uşor pe planurile profunde. Au un caracter bening şi se infectează mult mai rar decît chisturile mucoide.

Tratamentul este chirurgical şi constă în ablaţia lor printr-o incizie, care din motive estetice, va trebui plasată într-un pliu cutanat al gîtului.

Scanned with OKEN Scanner

3. LIMFAGIOAMELE CHISTICE ALE GÎTULUI

Numite încă și chisturi seroase multiloculare congenitale sau higroma chistică, limfangioamele chistice ale gîtului sînt cele mai frecvente limfangioame.

Din punct de vedere anatomo-chirurgical, limfangioamele chistice sînt caracterizate ca o tumoră limfatică multiloculară difuză, neregulată și adiacentă venelor gîtului.

Uneori, acestea par a fi uni sau pauciloculare, în majoritatea cazurilor însă tumoarea este macroscopic multiloculară formată din boseluri albicioase, albăstrui, de volum variabil de la mărimea unui ou pînă la cea a unui cap de făt și de consistență inegală, variabilă de la boselură la alta, fiind alcătuită dintr-un număr foarte mare de zone microchistice. Formațiunile chistice conțin un lichid care poate fi incolor, alb-gălbui, verzui și uneori șocolatiu sau sangvinolent, aspectul său fiind diferit de la o pungă la alta.

Endoteliul care căptușește pungile chistice este alcătuit dintr-un singur strat de celule aplatizate, amintind endoteliul vaselor limfatice.

Tumoarea limfangiomatoasă are raporturi cu pachetul vasculonervos al gîtului și în special cu vena jugulară internă, de unde lasă impresia că ar fi luat naștere. Vasele și nervii regiunii sînt înglobați între formațiunile chistice. Tumoarea poate emite prelungiri către planșeul bucal, glandele parotide sau submaxilare, în axilă sau în mediastin.

TABLOUL CLINIC

Uneori debutează chiar de la naștere, formațiunea tumorală împiedicînd expulzia fătului. Alteori leziunea devine evidentă în cursul primelor doi ani de viață, prin apariția insidioasă sau bruscă a unei formațiuni tumorale de volum considerabil, adesea impresionant, de aspect polilobat cu limite neprecise. Pielea se subțiază, capătă o culoare albăstruie și poate fi cudată pe suprafața tumorii.

La început aceste tumori sînt laterale, dar în cursul evoluției, mărindu-și volumul, depășesc linia mediană, luînd aspectul unui colier sau se pot dezvolta în profunzime ajungînd pînă în regiunea axilară sau în mediastin.

Palpatoriu, limfangiomul chistic se prezintă ca o tumoare moale, de consistență spongioasă, dînd senzația unei mase gelatinoase sau chiar de fluctuență. Consistența tumorii este diferită de la un punct la altul.

Formațiunea tumorală este nedureroasă, iar țipetele și plînsul copilului nu produc nici o modificare, aceasta fiind ireductibilă.

Scanned with OKEN Scanner

Trebuie cercetată prezența prelungirilor posibile ale limfangiomului (planșeu bucal, parotidă, etc.).

Examenul radiologic este important în special pentru depistarea prelungirilor mediastinale.

Semnele funcționale sînt minime sau absente. Cîteodată și în special la nou născut și sugar se pot observa crize de sufocație, dispnee sau disfagie, care reclamă intervenția de urgență.

Fig. 22.
Limfangiom chistic al gîtului.

Evoluția este variabilă și de cele mai multe ori insidioasă. Din punct de vedere evolutiv, se descriu :

— forma regresivă însoțită de dispariția tumorii ;

— forma stabilizată — cea mai frecventă ;

— forma progresivă, în care tumoarea crește repede.

Infecția survine rar și constituie o complicație gravă, dată fiind posibilitatea întinderii ei de la o cavitate chistică la alta. Se mai citează drept complicație mărirea bruscă de volum a tumorii, prin hemoragie intralimfangiomatoasă.

Diagnosticul pozitiv este în general ușor și se pune pe baza caracteristicilor anatomo-clinice ale limfangiomului.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— gușa chistică congenitală ;

— lipomul difuz congenital ;

— hemangioamele gîtului.

Tratamentul este chirurgical și constă din extirparea formațiunii care se poate face relativ ușor, în pofida mărimii și raporturilor ce le prezintă. Cu excepția cazurilor la care semnele funcționale accentuate impun intervenția imediat după naștere, celelalte vor fi operate în funcție de caracterul tumorii, după vîrsta de 1 an. Rarele cazuri de regresiune spontană justifică așteptarea. În formele stabilizate intervenția se poate practica la orice vîrstă. În formele progresive, însoțite de tulburări funcționale, operația trebuie practicată la copilul foarte mic.

Scanned with OKEN Scanner

4. TORTICOLISUL

Prin torticolis se înţelege o poziţie vicioasă şi permanentă de aplecare a capului şi gîtului pe planul umerilor. Afecţiunea se datoreşte unei scleroze interstiţiale a muşchiului sterno-cleido-mastoidian.

Fig. 23.
Torticolis (colecţia clinicii).

Rareori prezentă la naştere, atitudinea caracteristică devine evidentă ulterior.

La nou născut, în primele săptămîni de viaţă, se poate constata către extremitatea distală a muşchiului sterno-cleido-mastoidian o formaţiune dură, de mărimea unei măsline, situată chiar în teaca muşchiului. Este însoţită de înclinarea capului pe umeri, această asociere neavînd un caracter obligatoriu. Formaţiunea se poate micşora, resorbi şi bolnavul să se vindece. În multe cazuri însă, duce la o retracţie a muşchiului, care determină înclinaţia capului şi gîtului pe umeri, caracteristică torticolisului.

Semne clinice. Tabloul clinic al torticolisului este caracteristic.

a) Atitudinea capului şi gîtului este similară celei determinată de contracţia normală unilaterală a sterno-cleido-mastoidianului : capul este înclinat în aşa fel încît pavilionul urechii este mai aproape de acromionul de partea bolnavă şi rotat după un ax longitudinal, aşa încît bărbia priveşte spre partea sănătoasă. Tentativa de corectare este împiedicată de muşchiul retractat, în schimb exagerarea atitudinii vicioase este uşoară. Ambele tentative sînt nedureroase.

b) Coarda musculară este vizibilă de la început şi se opune ori-

Scanned with OKEN Scanner

cărei tentative de corecţie. Ea este determinată în mod obişnuit de porţiunea sterno-mastoidiană a muşchiului.

c) Asimetria cranio-facială constă dintr-o aplatizare a feţei şi a craniului de partea bolnavă, însoţită de ştergerea şanţurilor nazo-geniene şi genio-palebrale.

d) Compensarea atitudinii vicioase se face în mod obişnuit prin două mecanisme :

— ridicarea unui umăr pentru a apropia cele două capete de inserţie ale muşchiului ;

— scolioza cervicală unică cu concavitatea de partea bolnavă însoţită de translaţia laterală a capului care este mai aproape de unul din umeri.

În această ultimă eventualitate, axul vertical al capului este perpendicular pe planul umerilor.

Ombrédanne descrie şi un al treilea mijloc de compensare, constînd din flexia cu două curburi a coloanei cervicale. Este vorba de aşa-zisa „inflexiune în baionetă" care apare ca o consecinţă a primelor două mijloace de compensare şi care poate deveni fixă şi permanentă în cazul în care tratamentul nu se aplică în timp util.

ETIOPATOGENIE

Cauza exactă a apariţiei torticolisului nu se cunoaşte. Au fost emise mai multe teorii etiopatogenice.

Teoria malformaţiei susţine că ar fi vorba de o aplazie care poate interesa în afară de muşchiul sterno-cleido-mastoidian şi alte elemente ale feţei şi gîtului, care sînt hipoplazice.

Prof. Vereanu consideră că hemiatrofia cranio-facială ar fi datorată unor reflexe nociceptive, avînd ca punct de plecare muşchiul sclerozat şi contractat, întrucît după operaţia făcută la timp, o dată cu înlăturarea acestor reflexe, dezvoltarea se face corect şi asimetria se ameliorează pînă la dispariţie.

Teoria traumatică explică afecţiunea prin existenţa unui traumatism în timpul vieţii intrauterine sau la naştere, traumatism care ar produce rupturi cu formarea unui hematom în teaca muşchiului. Aceste leziuni ar determina ischemie, scleroză interstiţială şi retracţia muşchiului. Stromeyer vorbeşte chiar de un „torticolis obstetrical" bazat pe observaţia că mare parte din copiii cu torticolis au avut o naştere grea.

Teoria inflamatorie pune apariţia torticolisului pe seama unei inflamaţii rino-faringiene cu limfangită şi adenopatie cervicală, care ar putea interesa muşchiul.

Diagnosticul pozitiv se pune uşor, pe prezenţa atitudinii vicioase carcteristice a capului şi gîtului.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferenţial se face cu :

—torticolisul cicatricial care apare după arsuri, lupus, intervenţii chirurgicale practicate la nivelul gîtului ;

— paralizia post-poliomielitică a unui muşchi sterno-cleido-mastoidian ; coexistă şi alte sechele ;

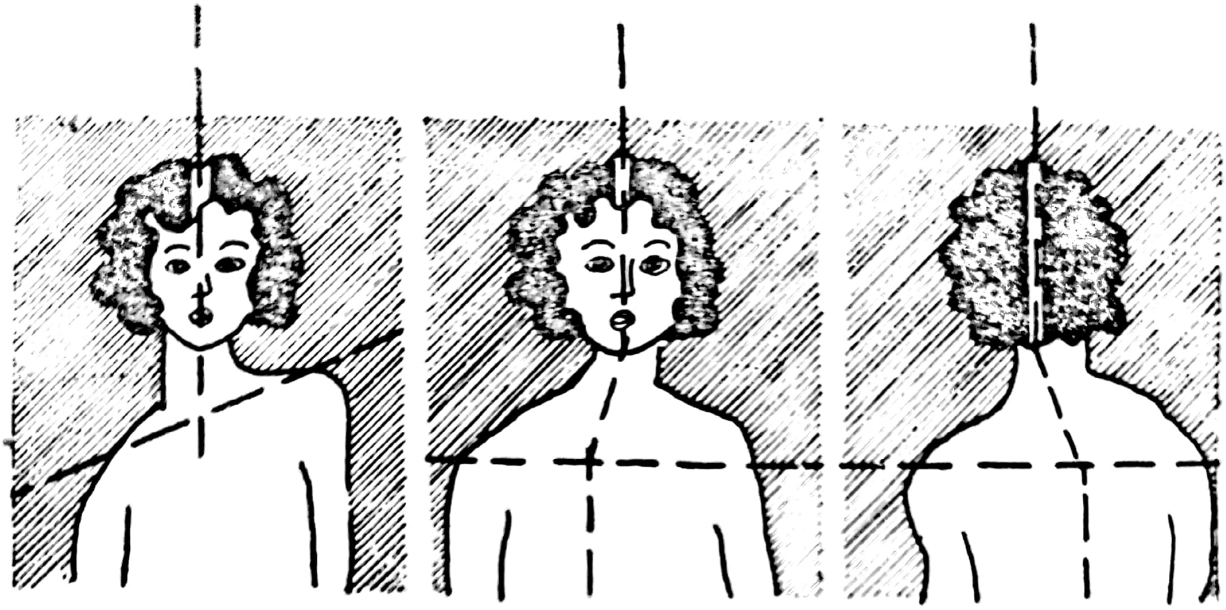


Fig. 24.
Mijloace de compensare ale torticolisului (după Ombrédanne).

— torticolisul trapezului, care face parte din complexul de simptoame al ascensiunii congenitale a omoplatului (boala Sprengel) ;

— unele afecţiuni osoase cervicale, în special fracturi şi luxaţii, care se însoţesc de o atitudine vicioasă a capului. Existenţa traumatismului din antecedente, instalarea bruscă, lipsa mişcărilor şi examenul radiografic precizează diagnosticul ;

— înclinarea capului prin astigmatism ; examenul oftalmologic pune în evidenţă viciul de refracţie ;

— tuberculoza vertebrală cervicală — lipsesc mişcările şi coexistă cu alte semne de impregnaţie bacilară ;

— torticolisul isteric apare la copiii nevrotici ; lipsesc semnele obiective ;

— torticolisul Grisel apare după rino-faringite sau intervenţii pentru vegetaţii adenoide şi este mai frecvent la fetiţele de 6—7 ani. Se datoreşte unei inflamaţii profunde a gîtului însoţită de contractură şi luxaţie sau subluxaţie atloido-axoidiană, care poate fi evidenţiată pe o radiografie executată cu gura deschisă. Mişcările sînt imposibile şi extrem de dureroase.

Tratamentul poate fi conservator şi chirurgical.

La nou născut şi sugar este de preferat tratamentul conservator,

constînd din masaje şi redresare manuală. Se apucă capul cu ambele mîini şi se fac mişcări de aplecare de partea opusă leziunii. Se fac şedinţe zilnice. Copilul va trebui aşezat în aşa fel încît să poată întoarce cît mai des capul, aceasta favorizînd întinderea muşchiului. Patul copilului va fi aşezat astfel încît el să poată întoarce capul către cei care-l îngrijesc, către lumină.

Între şedinţele de gimnastică şi în timpul nopţii se aplică un guler din vată moale, numit gulerul „Schantz". Acesta este alcătuit dintr-un strat gros de vată şi legat strîns la gît cu o faşă. El trebuie să se sprijine prin partea lui inferioară pe umăr, iar prin partea lui superioară pe maxilarul inferior. Se mai pot folosi gulere speciale din cauciuc (Lamy).

Unii autori preconizează pentru nou născut purtarea unei bonete pe cap, la care se ataşează nişte benzi ce vor fi fixate pe torace cu ajutorul unui pieptar.

O altă metodă de tratament conservator este extensia continuă pe cap cu un căpăstru şi aceasta se execută pe un plan înclinat ce se realizează prin ridicarea patului la înălţimea de 50 cm.

În situaţia în care apare precoce asimetria cranio-facială, intervenţia chirurgicală trebuie practicată la vîrsta de 6—7 luni. La celelalte cazuri, în general, intervenţia se execută după vîrsta de 1 an, dar nu mai tîrziu de 2—3 ani (Ternovschi).

Tratamentul chirurgical al torticolisului are un istoric vechi. Încă cu patru secole înaintea erei noastre, Antilus făcea tenotomia subcutanată a sterno-cleido-mastoidianului. Această tenotomie a fost înlocuită cu tenotomia în plaga operatorie, datorită riscului lezării vaselor şi nervilor de la baza gîtului.

Se poate face tenotomia simplă a sterno-cleido-mastoidianului. Cel mai frecvent astăzi se utilizează operaţia Foederl care este o tenoplastie constînd din secţiunea la nivele diferite a tendoanelor sternal şi clavicular urmată de sutura lor cap la cap. În cazurile în care alungirea nu este suficientă, tenoplastia se poate completa cu tenotomia superioară la nivelul capătului mastoidian. În cazurile recidivante, se poate recurge la extirparea în întregime a muşchiului.

Postoperator se aplică imobilizare în minervă gipsată sau într-un guler Schantz în hipercorecţie pentru 2—3 săptămîni. După suprimarea imobilizării, tratamentul funcţional este obligatoriu.

5. SINDROMUL KLIPPEL-FEIL

Sindromul Klippel-Feil („copiii fără gît") este o malformaţie vertebrală cervicală, constînd din micşorarea numărului de vertebre

Scanned with OKEN Scanner

asociată cu modificări de formă ale acestora. Fuziunea vertebrelor se întinde în mod obişnuit la toată coloana cervicală. Deseori se observă o lipsă de sudură a celor două jumătăţi vertebrale, formînd o spină bifidă.

Există forme localizate, segmentare, care nu prind decît două vertebre şi forme generalizate cu reducerea numărului de vertebre pe toată lungimea coloanei. Forma generalizată se însoţşete de regulă şi de alte malformaţii, copiii fiind în general neviabili.

Simptome clinice. Din punct de vedere clinic, sindromul tipic se caracterizează prin următoarea triadă :

a) absenţa gîtului sau de multe ori scurtarea lui aşa fel încît bărbia se situează foarte aproape de stern şi protuberanţa occipitală de torace. Capul pare — după expresia lui Ternovschi — „înfundat în torace" ;

b) redoarea capului ; mişcările capului sînt limitate sau absente. Redoarea este în general în rectitudine, dar uneori capul poate să fie fixat în poziţie de înclinare laterală ;

c) implantarea joasă a părului ; acesta pare a fi implantat de pe cap, pînă la torace.

În formele localizate, gîtul este puţin scurtat, dar scurtarea apare mult mai accentuată, atunci cînd ea se însoţeşte de lărgirea gîtului prin prezenţa unor coaste cervicale sau prin ascensiunea omoplatului cu care sindromul Klippel-Feil se poate uneori asocia.

Examenul radiologic arată conturul neclar al vertebrelor, ele fiind parţial sau total sudate una de alta, deformate şi asimetrice.

Diagnostic. În formele tipice, cînd semnele bolii sînt evidente, diagnosticul este uşor de stabilit.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu tuberculoza coloanei cervicale. Absenţa fenomenelor dureroase, lipsa semnelor de impregnare bacilară şi caracterul congenital al bolii ajută la stabilirea diagnosticului corect.

Tratament. În formele de boală cu redoarea capului în rectitudine nu este necesar nici un tratament.

În formele însoţite de redoarea capului în poziţie înclinată, tratamentul trebuie început cît mai devreme şi el constă din masaje şi gimnastică cu scopul de a se întări musculatura şi aparatul ligamentar. La copiii mai mari, după 3—4 ani, se recomandă tracţiunea pe cap făcută pe un plan înclinat. Gimnastica şi tracţiunea ar contribui prin asuplizarea musculaturii paravertebrale la limitarea cifozei şi scoliozei, care pot apare ca mecanisme compensatorii.

Intervenţiile chirurgicale,în scop mai mult estetic, îşi găsesc justificarea în cazul asocierii cu ascensiunea omoplatului sau cu coastele cervicale.

Scanned with OKEN Scanner

6. PATOLOGIA GANGLIONILOR LIMFATICI AI GÎTULUI

Patologia ganglionilor limfatici ai gîtului prezintă o mare variabilitate de entităţi clinice. Ganglionii limfatici ai gîtului sînt bariera ce se opune unui mare număr de infecţii propagate de la :

1) pielea capului, expusă la cele mai variate infecţii, unele specifice copilăriei ;

2) căile superioare, naturale ale aparatului digestiv şi respirator, care constituie tot atîtea porţi de intrare pentru infecţie, foarte frecvente, mai ales la vîrsta copilăriei. Aşa sînt : stomatitele, gingivitele, rinitele, conjunctivitele, etc. Erupţiile dentare lezează mucoasa bucală, deschizînd porţi de pătrundere a infecţiei. Vom avea în consecinţă leziuni inflamatorii secundare ale ganglionilor cervicali, mai ales între perioadele de 8 luni — 2 ani şi apoi spre 6—7 ani, cînd au loc erupţiile dentare. De altfel, şi erupţia măselei de minte poate determina procese inflamatorii ale ganglionilor limfatici.

În afară de această primă barieră, în calea atîtor infecţii, ganglionii cervicali mai sînt sediul unor :

3) leziuni specifice cum ar fi tuberculoza ganglionilor cervicali, localizare de predilecţie. Această localizare se explică de unii, prin găsirea de bacili Koch, virulenţi, pe suprafaţa amigdalelor şi în cariile dentare.

Ganglionii cervicali mai sînt locul unde se evidenţiază anumite suferinţe generale ale sistemului gangliolimfatic, aşa cum este de exemplu boala Hodgkin.

Trebuie amintit că între infecţia primitivă şi localizarea adenitei secundare există un raport anatomic constant.

Trecînd la patologia propriu-zisă a ganglionilor limfatici, putem face o clasificare :

I. — Adenite : — congenitale
— cîştigate : — acute
— cronice

Unii autori plasează în limitele adenitelor cervicale congenitale limfangioamele gîtului (care au fost studiate într-un capitol anterior) şi status-ul thymico-limfatic.

Status thymico-limfatic

În cadrul acestei afecţiuni, majoritatea autorilor înţeleg o stare constituţională caracterizată prin prezenţa de poliadenopatii simetrice, localizate de obicei latero-cervical, la ceafă, la axilă şi în regiunea inghinală. Prin examenul radiologic se poate pune în evidenţă hipertrofia timusului.

Scanned with OKEN Scanner

Bolnavii aceştia prezintă anemie, semne de rahitism, splenomegalie şi o slabă rezistenţă faţă de infecţii.

Diagnosticul diferenţial se face cu adenopatiile acute şi cronice şi este în general uşor. Adenograma arată o fibroză cu hiperplazia foliculului limfatic, fără semne specifice.

Prognosticul este bun.

Tratamentul se adresează stării generale urmărind remedierea substratului endocrin al bolii şi constă în administrarea de corticoizi.

A. ADENITELE cervicale acute

După Economu, cele mai frecvente adenopatii cervicale sînt cele inflamatorii acute.

Agentul etiologic cel mai frecvent este stafilococul, urmînd în ordine descrescîndă streptococul şi alţi germeni piogeni. Aceşti germeni determină inflamaţii ale teritoriilor aferente ganglionilor.

Adenita respectă teritoriul limfatic tributar şi acest lucru trebuie avut în vedere la stabilirea diagnosticului. Aşa, în leziunile inflamatorii ale pielii capului, adenitele vor avea sediul în regiunea mastoidiană, preauriculară, parotidiană. În leziunile feţei, vor fi prinşi ganglionii genieni şi submaxilari. În leziunile buzelor sînt prinşi ganglionii submaxilari şi submentonieri.

Adenita acută cuprinde la început un singur ganglion, apoi pe ceilalţi din grupul respectiv, primul ganglion prins rămînînd întotdeauna cel mai voluminos.

Inspecţia ne poate arăta mărirea de volum a unui ganglion şi fenomene inflamatorii locale. Rareori se poate vedea şi treneul de limfangită. Aceasta însă cedează repede şi bolnavul se prezintă la consultaţie numai cu adenita. La palpare, se percepe ganglionul mărit de volum, sensibil, sensibilitate ce se constată şi la diversele mişcări de mobilizare a gîtului. Se însoţeşte de prezenţa căldurii locale. Ganglionii măriţi sînt mobili şi-şi păstrează forma.

Evoluţia adenitei poate fi spre vindecare spontană sau către supuraţie, cu constituirea unui adenoflegmon.

Anatomo-patologic, leziunile pot fi de inflamaţie şi edem al ţesutului limfatic. Cînd ganglionul supurează, el evoluează spre abcedare ca orice infecţie piogenă. Concomitent cu adenita există şi leziuni de limfangită, care însă clinic este mai greu decelabilă, ea fiind pasageră.

Tratamentul adenitelor este preventiv, constînd în tratamentul diverselor infecţii ce le-ar putea cauza ; curativ, local prin revulsive aplicate local şi incizie în caz de supuraţie ; şi curativ-general prin

Scanned with OKEN Scanner

stimularea stării generale. Antibioterapia constituie modalitatea majoră de tratament a acestor adenite. Aceasta se administrează concomitent cu revulsia locală și susținerea stării generale.

B. ADENO-FLEGMOANELE gîtului

Adeno-flegmoanele cervicale își explică marea frecvență la fel ca și adenitele acute, ele de altfel putînd rezulta din evoluția unei adenite.

Prezența ganglionilor cervicali în număr atît de mare, posibilitatea infectării teritoriilor lor aferente explică și prezența adeno-flegmoanelor.

Adeno-flegmoanele gîtului pot fi :

— circumscrise ;

— difuze.

Caracterul circumscris sau difuz depinde de topografia lor, strîns legată de topografia anatomică a regiunilor unde sînt localizați. Din acest punct de vedere, se cunosc cîteva spații principale delimitate de fasciile gîtului.

a) Spațiul retrovisceral — situat între esofag și fascia prevertebrală ;

b) Spațiul perivisceral — între trahee și mușchii subhioidieni ;

c) Spațiul vascular — pe teaca vaselor gîtului ;

d) Spațiul suprasternal — între stern și istmul tiroidei ;

e) Spațiul submaxilar.

Prezența unui adeno-flegmon într-un asemenea spațiu presupune anumite particularități clinice și terapeutice.

În general, simptomatologia este a unei infecții cu semne generale și locale. Semnele generale sînt reprezentate de neliniște, insomnie, inapetență, febră și modificarea stării generale. Local se constată semnele unei inflamații, mai difuză inițial, apoi circumscrisă, cu toate semnele caracteristice unei colecții.

C. FORME particulare de adeno-flegmoane

1) Adeno-flegmonul submaxilar se localizează în spațiul submaxilar ; prezintă semnele generale ale oricărui flegmon, iar local poate fi pus în evidență prin palpare intra-bucală.

2) Adeno-flegmonul carotidian apare după supurație și inflamație la nivelul faringelui și amigdalelor. Semnele locale apar mai tîrziu, mai pregnante fiind semnele generale. Copilul prezintă disfagie mai accentuată ; durerea și insomnia sînt de asemenea mai accentuate. Ca o complicație pot leza peretele unui vas, dînd naștere fie unui hematom pulsatil, fie unei tromboflebite.

Scanned with OKEN Scanner

3) Adeno-flegmonul latero-faringian interesează ganglionii tiroidieni. Evoluţia sa se face spre peretele faringelui, determinînd bombarea acestuia la nivelul pilierilor amigdalieni. Se însoţeşte uneori de trismus.

b) Abcesul retro-faringian se dezvoltă pe seama ganglionilor retro-faringieni şi evoluează în spaţiul retro-visceral. Determină o bombare a peretelui posterior al faringelui. Se însoţeşte de dispnee, şi disfagie. Copilul ţine capul pe spate şi la inspecţia faringelui, se constată bombarea peretelui posterior al acestuia, care este hiperemiat.

Această formă este mai des întîlnită la sugar şi copilul pînă la doi ani.

Tratamentul se face prin incizie cu bisturiul înfăşurat în tifon, lăsîndu-i o lamă de 0,3—1 cm. şi conducînd-o cu degetul pînă pe peretele posterior al faringelui. După incizare, copilul se apleacă cu capul înainte pentru asigurarea evacuării puroiului.

5) Flegmonul lui Ludwig este o supuraţie suprahioidiană cu evoluţie spre planşeul bucal şi baza limbii. La deschiderea gurii, planşeul bucal al copilului se ridică în sus.

6) Flegmonul lemnos este determinat de unele celulite cervicale subacute. Este dur la palpare şi local evoluează mai grav dînd sfaceluri. Starea generală este profund alterată.

La sugar se mai găseşte o formă de adenopatie stafilococică care evoluează afebril şi al cărui tratament se face tot prin incizii mici.

Prognosticul. Aceste adeno-flegmoane ale gîtului cu un tratament corect aplicat pot să evolueze spre vindecare. În cazul cînd fistulizează, vindecarea survine mai greu, drenajul prin fistulă fiind insuficient.

Tratamentul se adresează concomitent atît leziunii locale, cît şi stării generale.

Local, tratamentul constă din incizia şi drenajul colecţiei.

General, tratamentul constă în administrare de antibiotice, conform sensibilităţii germenului testată prin antibiogramă, vitaminoterapie, etc.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE TORACELUI
ŞI
REGIUNII DIAFRAGMATICE

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA PERETELUI TORACIC

1. ANOMALII ŞI VICII DE CONFORMAŢIE ALE SINULUI

Anomaliile glandei mamare se referă la numărul, volumul şi poziţia acestora.

A. ANOMALII DE NUMĂR

1) *Amastia* este o anomalie caracterizată prin lipsa ţesutului glandular. Poate fi prezent numai mamelonul cu sau fără areolă. Cînd lipseşte numai mamelonul, anomalia se numeşte *atelie.*

Amastia şi atelia sînt anomalii rare şi de multe ori se însoţesc cu alte malformaţii ale peretelui toracic de aceeaşi parte, cum ar fi : absenţa coastelor, atrofia muşchilor intercostali, atrofia muşchilor pectorali.

2) *Polimastia* şi *politelia.* Mamelele şi mamelonul supranumerare sînt mai frecvente decît amastia. Se pot întîlni pînă la 8 mamele supranumerare, aşezate pe traiectul „liniei lactee" (axilă — organe genitale externe).

Sînii supranumerari se dezvoltă cel mai adesea incomplet : numai mamelonul cu sau fără areolă sau numai glanda mamară. Pe aceşti sîni supranumerari se pot dezvolta toate afecţiunile întîlnite la sînul normal situat.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea sînilor supranumerari.

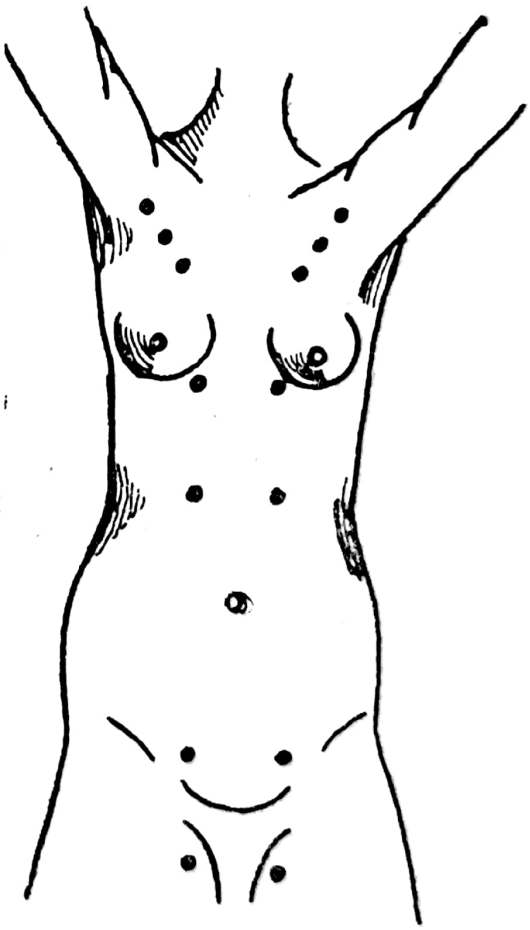


Fig. 25.
Linia lactee (după F. Netter).

Scanned with OKEN Scanner

3) *Anizomastia* sau asimetria mamară se caracterizează prin situaţia mai înaltă a unei glande mamare faţă de cealaltă.

Tratamentul chirurgical constînd în încrucișarea de lambouri cutanate (plastie prin încrucișare) poate reda simetria sînilor.

B. ANOMALII DE VOLUM

1) *Atrofia glandei mamare* se datoreşte tulburărilor endocrine, mai ales în caz de infantilism. Poate apare după tuberculoză sau oreillon, fiind bilaterală în asemenea cazuri. Inflamaţiile sînului, ca şi cicatricile vicioase după inciziile de drenaj pot determina atrofia glandei mamare. În aceste cazuri leziunea este de obicei unilaterală.

2) *Micromastia* sau infantilismul mamar este o afecţiune rară, care apare la fetiţe şi se caracterizează prin dimensiunea mult mai mică a sînilor decît în mod normal. Ca tratament se poate încerca administrarea oestrogenilor.

3) *Hipertrofiile mamare* se caracterizează printr-o dezvoltare anormală, în exces, a uneia sau ambelor glande mamare. Apare mai frecvent la fetiţe, în perioada prepubertară, hipertrofia fiind de obicei asimetrică.

Se disting cinci tipuri de hipertrofii :

a) *Hipertrofia unilaterală prin adenom* — în care una din glandele mamare prezintă mărirea valumului şi are un aspect neregulat. Uneori în glanda mamară se constată prezenţa unei mase dure, boselată, pe alocuri cu zone mai moi, net delimitată de restul glandei, care prezintă o consistenţă normală. Alteori se constată retracţia mamelonului, circulaţie venoasă colaterală evidentă şi adenopatie ganglionară, fapt ce face posibilă confuzia cu un sarcom mamar. Mobilitatea tumorei pe planurile profunde şi mamografia care arată o umbră normală facilitează diagnosticul.

Anatomo-patologic, se prezintă ca o formaţiune lobulară de culoare alb-roz, de consistenţă variabilă, traversată de vase, glanda mamară fiind situată mai profund şi indemnă. Microscopic este vorba de un adenom sau fibroadenom.

Tratamentul este chirurgical şi constă din ablaţia formaţiunii tumorale, glanda mamară fiind conservată şi simetria regională restabilită.

b) *Hipertrofia mamară bilaterală*, în care ambii sîni sînt măriţi de volum, dînd regiunii un aspect inestetic.

La băieţi această hipertrofie poate persista după pubertate şi ia numele de ginecomastie. În rarele cazuri cînd această persistenţă este prezentă, se impune ablaţia chirurgicală a glandei, păstrîndu-se intacte areola şi mamelonul.

Scanned with OKEN Scanner

La fetiţe, se practică o exereză parţială în scopul readucerii sînului cît mai aproape de dimensiunile lui normale.

c) *Hipertrofia mamară* din cursul sindromului Klinefelter apare

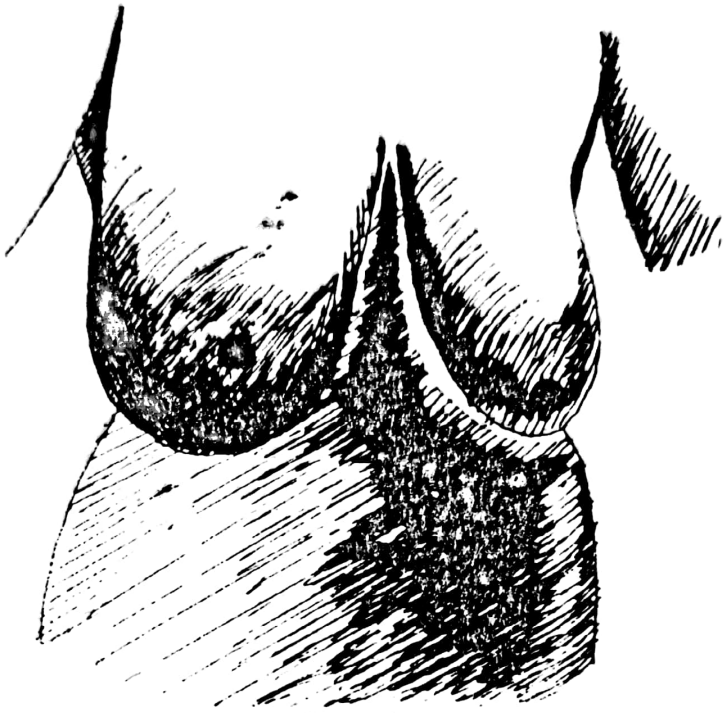


Fig. 26.
Hipertrofie mamară unilaterală.

la băieţii cu atrofie testiculară. Sînt prezente şi celelalte semne caracteristice bolii.

d) *Pseudo-hipertrofia grăsoasă* apare în cursul obezităţii.

e) *Puseele mamare anormale* din cursul pubertăţii precoce.

În aceste ultime trei cazuri, tratamentul este cel al bolii cauzale.

C. ANOMALII DE POZIŢIE

Mastoptoza şi prolapsul mamar sînt afecţiuni rare şi sînt în general consecinţa unei modificări de volum a glandei în exces sau în minus.

2. MODIFICĂRILE HORMONALE ŞI INFECŢIILE MAMARE

a) *Puseele mamare neonatale* afectează ambele sexe şi se caracterizează prin apariţia la sfîrşitul primei săptămîni de viaţă a unei tumefacţii mamare, mai mult sau mai puţin voluminoase şi dureroase, însoţită frecvent de o scurgere lactescentă (lapte de vrăjitoare). Uneori, la aceste semne se pot adăuga, la fetiţe, tumefierea

Scanned with OKEN Scanner

labrelor şi clitorisului şi o scurgere hemoragică, iar la băieţi tumefiere testiculelor, realizînd o „pubertate în miniatură", aşa cum a denumit-o Nobécourt.

Aceste fenomene sînt provocate de trecerea hormonilor materni în sîngele copilului şi în mod obişnuit dispar spontan în cîteva zile.

Tratamentul constă în menţinerea unei igiene riguroase a regiunii, manevrele intempestive de apăsare sau stoarcere fiind proscrise, deoarece există riscul apariţiei infecţiei.

b) *Mamitele şi abcesele neonatale* apar cînd survine infecţia pe o glandă în plin puseu congestiv. Inflamaţia poate evolua către constituirea unui abces.

Tratamentul constă în administrarea de antibiotice, asociată în cazul abcedării cu incizia şi drenajul colecţiei.

În afara acestor abcese, aşa-zise banale, poate să apară mastita necrozantă, care se însoţeşte de eliminarea unor tipare glandulare necrozate. Leziunea este asemănătoare celei din flegmonul stafilococic extensiv şi are un prognostic estetic şi funcţional grav, putînd pune în pericol viaţa nou născutului.

c) *Puseele mamare pubertare* pot apare la ambele sexe.

La fetiţe glanda mamară îşi măreşte volumul, mamelonul devine cu intermitenţă erectil şi este dureros, chiar la contactul cu îmbrăcămintea. Sînii se dezvoltă repede, sensibilitatea anormală dispare şi totul revine la normal de multe ori, fără a fi nevoie de vreun tratament.

La băieţi se observă o iritaţie a mamelonului, iritaţie care apare la pubertate. În majoritatea cazurilor fenomenele dispar în cursul lunilor următoare.

3. ANOMALIILE COSTALE

Anomaliile coastelor pot fi numerice, de conformaţie şi complexe.

1) *Anomaliile numerice* sînt de două feluri : prin exces şi prin lipsă.

a) *Anomaliile în exces* sau coastele supranumerare sînt reprezentate de prezenţa unei coaste suplimentare de o parte şi de alta a unei vertebre la rîndul ei suplimentară. Cel mai frecvent se localizează în regiunea cervicală sau în cea lombară.

b) *Anomaliile prin lipsă* apar în cazul lipsei unui corp vertebral sau în cazul existenţei unei scolioze congenitale.

2) *Anomaliile de conformaţie* se referă la diversele modificări de formă ale coastelor.

Coastele hipertrofice se caracterizează printr-o mărire a-

Scanned with OKEN Scanner

proape dublă a unei coaste în raport cu mărimea coastelor normale. Uneori aceste coaste hipertrofice sînt întrerupte de prezenţa unei articulaţii, alteori pot prezenta la partea lor posterioară o prelungire apofizară creind veritabile articulaţii intercostale.

b) *Sinostoza costală* este reprezentată prin sudarea mai multor coaste între ele. Se întîlneşte frecvent asociată cu scolioza congenitală şi poate duce la deformări ale cutiei toracice.

c) *Coastele bifide* pot fi consecinţa fie a unei duble origini a extremităţilor posterioare, fie a absenţei parţiale a unei coaste. Bifiditatea costală anterioară se traduce clinic prin existenţa unei proeminenţe la nivelul coastelor respective. Tratamentul chirurgical este impus de considerentul de ordin estetic.

3) *Anomaliile complexe* se referă la asocierea unei anomalii costale cu alte malformaţii regionale.

a) *Lipsa parţială a mai multor coaste* poate determina un orificiu în peretele toracic. Aceasta se poate localiza fie lateral, fie în regiunea costo-condrală (anterolateral). Anomalia interesează muşchiul mare pectoral, care poate fi aplazic şi mamelonul care poate fi deplasat, atrofiat sau poate chiar lipsi.

Marile aplazii antero-laterale pot determina tulburări respiratorii şi cardiace. Aplaziile jos situate nu determină tulburări importante.

În cazul aplaziilor întinse, tratamentul este chirurgical, se practică precoce şi constă din acoperirea deficitului parietal toracic, fie prin plastii locale, fie prin plasarea unui grilaj din acrilat.

b) *Depresiunile costale localizate* (fosele costale) se localizează lateral sau antero-lateral şi se prezintă sub forma unui şanţ ce se întinde de la coasta a 4-a pînă la coasta a 9-a.

Tratamentul este chirurgical şi constă în diverse metode plastice pentru corectare.

4. ANOMALIILE STERNULUI

Sternul poate fi sediul unor malformaţii mai mult sau mai puţin importante, care afectează osul în totalitatea lui sau numai anumite segmente ale acestuia.

Anomaliile sternale îmbracă diverse aspecte :

— exagerarea unghiului lui Louis ;

— absenţa sau bifiditatea apendicelui xifoid ;

— fisurile sternale. Pot fi complete sau incomplete şi se prezintă sub forma unor despicături verticale ale sternului. Recunosc drept cauză lipsa de sudură a celor două lame cartilaginoase din care se formează sternul. Tratamentul chirurgical constă în refacerea ster-

Scanned with OKEN Scanner

nului şi trebuie practicat în primele luni de viaţă, cînd cele două margini pot fi apropiate şi suturate pe linia mediană ;

— perforaţiile congenitale ale sternului recunosc aceeaşi cauză ca şi fisurile. De obicei nu determină nici un fel de tulburare.

Agenezia sternului (aplazia sau absenţa sternului) se caracterizează prin lipsa corpului sternal sau a sternului în întregime. Această lipsă a peretelui osos precardiac se însoţeşte foarte frecvent de o herniere a cordului, acesta fiind acoperit numai de pericard, ţesutul celular cubcutanat şi piele. Fiind lipsit de scutul său osos, cordul este expus traumatismelor, care pot pune în pericol viaţa copilului.

Tratamentul este chirurgical, se practică în general în jurul vîrstei de 3—4 ani şi constă în refacerea peretelui precardiac, prin diverse metode de plastie. În literatură au fost publicate cîteva cazuri operate cu succes, fie prin refacerea peretelui prin plase de material sintetic (Ravitch), fie prin grefe osteocartilaginoase.

În clinica de chirurgie infantilă şi ortopedie din Iaşi, a fost operat cu succes un asemenea caz, printr-un procedeu original (N. Niculescu) realizîndu-se un perete precardiac din grefe costale aşezate în punte peste defectul sternal şi acoperite cu lambouri pediculate din muşchii pectorali.

5. DEFORMAŢIILE PLASTRONULUI STERNO-CONDRAL

Sînt deformaţii complexe care interesează atît sternul, cît şi cartilagiile condro-costale.

Sînt relativ frecvente şi dintre acestea, cele mai importante din punct de vedere chirurgical sînt : toracele în pîlnie şi toracele în carenă.

TORACE ÎN PÎLNIE (pectus excavatum)

Este o deformaţie a peretelui toracic caracterizată printr-o înfundare a porţiunii inferioare a plastronului sterno-condral, cu formarea unei depresiuni de mărime şi profunzime variabilă.

Se disting un torace în pîlnie congenital şi unul dobîndit.

Toracele în pîlnie congenital afectează cu precădere băieţii. Ca frecvenţă el reprezintă, după Ochsner şi De Bakey, 0,6% din cazurile internate într-o clinică de chirurgie infantilă (cit. Cărpinişan) şi ar avea drept cauză o aplazie congenitală a plastronului sterno-condral în urma căreia acesta rămîne moale şi maleabil. Deformaţia apare progresiv, la început sub forma unei depresiuni sterno-condrale intermitente, mai accentuată în inspir, deformaţie care cu timpul devine stabilă.

Scanned with OKEN Scanner

Toracele în pîlnie dobîndit apare în cursul celei de a doua copilării şi recunoaşte drept cauză o distrofie primitivă de cauză alimentară sau sechelară după un rahitism care creează o displazie locală predispozantă. Factorul esenţial care ar determina deformaţia este reprezentat de contracţia musculară a diafragmului, care ar atrage în mod paradoxal sternul în profunzime în timpul inspirului.

Anatomie patologică

Pîlnia interesează sternul, cartilagiile condro-costale şi coastele. Raportat la forma, topografia şi adîncimea pîlniei, se disting două tipuri esenţiale :

1) Depresiune în pîlnie de formă regulată, situată median, simetric sau asimetric, predominînd de o parte sau de alta a liniei mediane. În cazul deformaţiei asimetrice este interesat şi sternul care se torsionează către versantul cel mai adînc al pîlniei.

2) Depresiune în pîlnie de formă neregulată, care realizează depresiuni slab pronunţate. Se poate prelungi uneori printr-un şanţ, alteori prin două şanţuri, înspre regiunile submamare.

În cazul deformaţiilor accentuate, cordul poate fi împins spre stînga, iar vasele mari de la bază pot fi uşor torsionate.

Toracele în pîlnie se poate asocia cu scolioza congenitală, boala amniotică sau anomalii congenitale cardio-vasculare. Poate genera atitudini vicioase ca scolioză, spate rotund, etc., care cu timpul devin definitive.

Semne clinice. La copilul mic se constată iniţial o retracţie paradoxală a sternului în timpul inspirului, urmată de apariţia pîlniei tot numai în inspir şi în cele din urmă se instalează deformaţia definitivă.

Semnele funcţionale sînt inconstante şi neesenţiale pentru stabilirea diagnosticului. Ele pot fi semne respiratorii : dispnee, tuse cu expectoraţie ,apărînd ca o consecinţă a repetatelor incidente bronho-pulmonare la care sînt expuşi aceşti copii ; şi semne cardio-circulatorii : palpitaţii, dureri precordiale, ameţeli, crize subite de paloare şi uneori stări sincopale.

Semnele psihice sînt reprezentate prin diverse tulburări psihice şi în special de complexele de inferioritate cauzate de prezenţa deformaţiei.

Semnele fizice : copiii purtători ai acestei deformaţii sînt debili, palizi, subdezvoltaţi ponderal, longilini şi prezintă o predispoziţie deosebită pentru afecţiunile căilor respiratorii.

Examenul clinic evidenţiază deplasarea cordului spre stînga şi prezenţa unui puls rapid şi neregulat. Examenul local arată prezenţa pîlniei, a cărei capacitate poate fi apreciată prin metoda Picque şi

Scanned with OKEN Scanner

Columbani care constă în măsurarea cantității de apă cu care ea poate fi umplută. Se remarcă de asemenea și deformarea spatelui (rotund, sau scolioză).

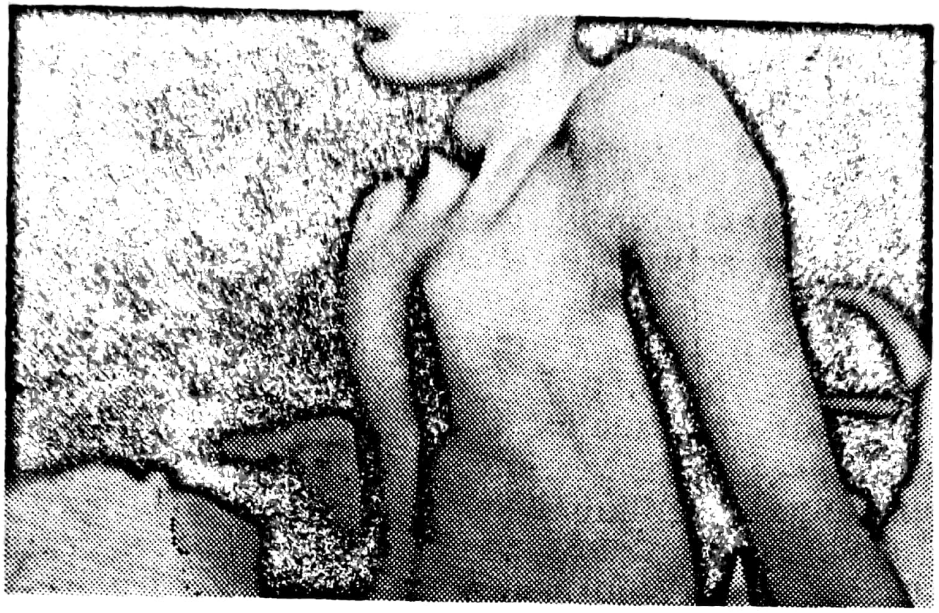


Fig. 27.
Torace în pîlnie (colecția clinicii).

Examenul radiologic obiectivează forma pîlniei prin umplerea ei cu substanță de contrast sau benzi opace la razele X, indică deplasarea spre stînga a cordului și micșorarea spațiului dintre stern și coloana vertebrală pe profil. Această distanță poate fi mai bine apreciată prin opacifierea concomitentă a esofagului cu substanță de contrast.

Examenul trebuie completat prin cercetarea probelor respiratorii și a electrocardiogramei, care pot evidenția eventualele tulburări cardio-respiratorii.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza examenelor clinic și radiologic, deformația fiind caracteristică.

Diagnosticul diferențial se face cu celelalte deformații sterno-costo-condrale, congenitale sau cîștigate.

Evoluție. Deformația poate fi mult timp tolerată și să evolueze fără semne clinice. Există însă cazuri la care deformația se complică cu insuficiență cardio-respiratorie progresivă, prin compresiune, la care prognosticul este rezervat.

Tratamentul toracelui în pîlnie poate fi ortopedic sau chirurgical. Tratamentul ortopedic urmărește reducerea deformației prin paturi gipsate, corsete gipsate sau ortopedice, care mențin trunchiul în hiperextensie și la care se asociază gimnastica respiratorie. La

Scanned with OKEN Scanner

copiii mici cu toracele încă suplu, Fèvre citează rezultate bune prin metoda ortopedică.

Tratamentul chirurgical se aplică între 5 și 8 ani. În principiu toate deformațiile în pîlnie au indicație chirurgicală. Aceste indicații pot fi de ordin estetic și vital. Indicațiile vitale sînt determinate de gradul tulburărilor cardio-respiratorii, consecutive fenomenelor de compresiune. La acestea, unii autori mai adaugă și indicațiile așa-zis preventive în cazul cînd deformația are un caracter progresiv.

Brown, Lester și Fèvre folosesc la copiii mici intervenții de anvergură redusă (condrotomii, condrectomii limitate) în scop preventiv.

Intervenția chirurgicală are drept scop corectarea deformației și își găsește indicația nu atît pentru a rezolva latura estetică ci tulburările ce pot surveni mai tîrziu prin comprimarea organelor profunde (inima, plămîni, vase mari).

Procedeele chirurgicale sînt foarte numeroase. Cel mai frecvent utilizate sînt procedeele plastice care se adresează numai sternului (Judet-Young) sau plastronului sterno-condral (Ombrédanne, Garnier și Rawitch). La noi în țară, Cărpinișan a realizat ridicarea în doi timpi a plastronului sterno-condral și fixarea lui în hipercorecție prin autogrefon costal.

TORACELE IN CARENA (în piept de pasăre)

Este deformația inversă toracelui în pîlnie și se caracterizează prin proiectarea înainte a sternului, aplatizarea laterală a coastelor și spate rotund.

Este mai puțin frecvent decît toracele în pîlnie și în producerea sa rolul principal îl are displazia congenitală a plastronului sterno-condral, care este împins înainte prin creșterea neregulată și exagerată a cartilagiilor costo-condrale.

Anatomie patologică

Din punct de vedere anatomo-patologic se descriu :

— torace în carenă — în care sternul și cartilagiile costale proemină simetric, sternul apărînd proiectat înaintea coastelor ;

— torace în carenă — în care cartilagiile condro-costale proemină de o parte sau de ambele părți ale sternului, acesta fiind normal conformat, dar proiectat anterior ;

— forma condro-manubrială — în care proeminența interesează numai manubriul sternal și primele 2 cartilagii contro-costale.

Scanned with OKEN Scanner

Foarte rar, această ultimă formă se poate asocia cu înfundarea corpului sternal. Deformaţia mixtă ce rezultă ia numele de pectus carinatum superior şi excavatum inferior. Se asociază frecvent cu o cifoză secundară.

Semne clinice. Semnele obiective constînd din deformaţia sternului care este proiectat anterior, a coastelor care sînt aplatizate lateral sînt caracteristice.

Semnele funcţionale sînt reprezentate prin :

— sufocarea nou născutului în timpul suptului ;
— dispnee de efort la copilul mai mare ;
— crize de cianoză ;
— crize astmatiforme.

Semnele funcţionale sînt mai accentuate la copil decît la adult.

Examenul radiologic indică întinderea deformaţiei şi a spaţiului retro-sternal. Probele funcţionale respiratorii şi electrocardiograma sînt în general nemodificate.

Tratament. Avînd în vedere că la copil boala se manifestă mai zgomotos decît la adult, tratamentul trebuie început cît mai precoce posibil. El poate fi ortopedic sau chirurgical.

Tratamentul ortopedic foloseşte paturi gipsate în care se aşează copilul, adăugîndu-se pernuţe de vată sau pîslă, în dreptul cifozei pentru a o reduce. Pentru a corecta bombarea anterioară a sternului, se aşează în dreptul maximului de deformaţie un sac cu nisip sau benzi de pînză inextensibilă, care se fixează pe părţile laterale ale patului gipsat. Se mai poate folosi redresarea cu ajutorul unei pelote sau a unui dispozitiv cu şurub, acesta din urmă realizînd o compresiune progresivă.

Tratamentul chirurgical este indicat în cazurile cu deformaţii foarte accentuate sau la care tratamentul ortopedic nu a dat rezultate. El constă în rezecţia cartilagiilor deformate, asociată sau nu cu sternotomia.

6. OSTEOMIELITA COSTALĂ

Osteomielita costală este rar întîlnită la copii ; este determinată tot de stafilococul auriu şi interesează cel mai frecvent primele două coaste.

Procesele anatomo-patologice sînt asemănătoare celor din osteomielita oaselor lungi. Abcesul osteo-periostic se poate dezvolta posterior (în cazul afectării segmentului posterior al coastei I-a) şi atunci fenomenele inflamatorii pot fi mascate. De asemenea, abcesul

Scanned with OKEN Scanner

se poate dezvolta subpleural sau chiar să perforeze pleura dînd naştere unei pleurezii stafilococice. Leziunile costale, distrucţia, sechestraţia şi hiperostoza sînt evidenţiate radiologic după 15—20 de zile de la debut.

Debutul clinic este acut, infecţios, cu febră, alterarea stării generale la care se adaugă o durere toracică parietală puternică, avînd uneori un caracter pulsatil. Local se constată prezenţa unei tumefacţii fluctuente.

Netratată, are o evoluţie gravă. Pot să apară complicaţii pleurale.

Tratamentul constă în antibioterapie cu antibiotice cu spectru larg, aplicate general şi local.

În cazul abcedării, se impune incizia şi drenajul abcesului. Sechestrarea implică extirparea sechestrelor şi uneori chiar rezecţia coastei bolnave.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNILE CONGENITALE ȘI DOBÎNDITE ALE ESOFAGULUI LA COPIL

Situat în prima porțiune a tubului digestiv, traversînd gîtul și toracele, participînd prin circulația sanguină și inervația sa la toate reacțiile generale ale organismului, esofagul poate fi sediul diverselor procese patologice.

Afecțiunile esofagului pot fi congenitale sau dobîndite.

A. VICIILE DE CONFORMAȚIE ALE ESOFAGULUI

Viciile de conformație ale esofagului sînt rare. Clasic se considera că majoritatea copiilor ce prezintă malformații ale esofagului, se nasc morți sau mor în primele zile de viață. Formele grave se însoțesc și de alte malformații incompatibile cu viața, din care cauză interesul lor chirurgical este redus.

Pentru o mai bună înțelegere a genezei acestor malformații și a diverselor tipuri sînt necesare revederea cîtorva noțiuni de embriologie.

Embriologie

La sfîrșitul primei luni de viață intrauterină, aparatul digestiv este reprezentat printr-un șanț ventral ce se întinde de la extremitatea cefalică la cea caudală a embrionului. La un moment dat, acest șanț se transformă în tub căruia i se descriu trei segmente : unul superior cefalic, unul mijlociu abdominal și unul inferior terminal. Din segmentul superior derivă faringele, esofagul, laringele, traheea și mult mai tîrziu, printr-un proces de înmugurire diverticulară, plămînii. Separația între aparatul digestiv și cel respirator se face printr-o dedublare în plan frontal, rămînînd anterior căile respiratorii, iar posterior calea digestivă. Cum această dedublare nu depășește în sus vertebra cervicală a 5-a, porțiunea superioară a celor două căi este comună — viitorul faringe.

Pe măsură ce se formează traheea, între ea și esofag se dezvoltă un perete care o desparte complet de acesta din urmă. La nivelul

Scanned with OKEN Scanner

viitoarei bifurcații a traheei, separarea se face mai tîrziu. Aici comunicarea între esofag și trahee poate persista uneori și după naștere, constituind o fistulă eso-traheală.

Tandler și apoi F. J. Reiner emit ipoteza că mult timp lumenul esofagului este astupat de celule epiteliale, permeabilitatea lui producîndu-se ulterior, printr-un proces de vacuolizare. Cînd această permeabilizare se face incomplet, apare atrezia esofagului.

1. IMPERFORAȚIA ESOFAGIANĂ

Se localizează obișnuit în porțiunea mijlocie a esofagului și se caracterizează prin aceea că esofagul, normal dezvoltat, este astupat într-un punct al traiectului său de o membrană așezată ca un diafragm în lumenul organului.

2. FISTULELE ESO-TRAHEALE

Reprezintă comunicări între un esofag normal dezvoltat și trahee. De obicei, aceste comunicări se localizează la nivelul bifurcației traheei. Fistulele pot avea uneori dimensiuni considerabile, traheea și esofagul comunicînd larg și formînd un singur conduct pe tot traiectul lor, sau numai pe o porțiune a acestuia. Alteori există o despicătură liniară sau numai un defect punctiform în peretele despărțitor dintre esofag și trahee. Uneori esofagul poate comunica cu bronhia stîngă.

Tratamentul constă în închiderea chirurgicală a comunicării dintre esofag și trahee.

3. STENOZA CONGENITALĂ A ESOFAGULUI

Constă din îngustarea lumenului esofagian. Îmbracă forma cilindrică sau inelară, putînd fi situate pe orice segment al esofagului. Lumenul la acest nivel poate fi redus la 2—3 mm. diametru. Deasupra stenozei apar uneori dilatații ale esofagului. Oricare ar fi forma anatomică a stenozei, mucoasa este în general nemodificată. Cînd apare infecția, apar și ulcerații mai ales în porțiunile dilatate.

O formă mai deosebită de stenoză este aceea determinată de trecerea anormală a arterei subclaviculare drepte îndărătul esofagului. În trecere ea lasă o amprentă pe peretele esofagian, stenozînd lumenul. Tratamentul constă în ligatura arterei.

Simptomatologia este oarecum comună tuturor acestor tipuri de malformații, existînd însă și unele particularități care permit diferențierea cel puțin parțială a lor.

În caz de fistulă eso-traheală, nou născutul se poate alimenta, dar la fiecare înghițire, o parte din lapte pătrunde în căile respi-

Scanned with OKEN Scanner

ratorii, determinînd accese de tuse cu dispnee şi cianoză. Mai devreme sau mai tîrziu, apar complicaţiile pulmonare, care duc la exitus.

Stenozele congenitale nu au corespondent clinic în primele zile ale vieţii, tranzitul alimentelor lichide nefiind împiedicat, indiferent de varietatea stenozei. Abia atunci, cînd alimentaţia devine mai consistentă, apare disfagia. Există totuşi stenoze în care deglutiţia nu este afectată. Ele sînt diagnosticate accidental, cel mai frecvent cu ocazia opririi unui corp străin la nivelul lor, sau cu ocazia unui examen radiologic.

4. ATREZIA CONGENITALĂ A ESOFAGULUI

Atrezia esofagiană este o malformaţie congenitală a tubului digestiv supradiafragmatic, caracterizată prin absenţa continuităţii esofagului pe o distanţă variabilă. Deseori acestei malformaţii i se adaugă comunicarea anormală a unuia sau ambelor capete esofagiene cu traheea sau cu o bronhie.

În lipsa unui tratament chirurgical activ, copilul nu este viabil.

Etiopatogenie

Atrezia esofagiană este o malformaţie relativ frecventă. După Mustard şi Rawitch, incidenţa ei ar fi de 1/1 300—1/4 500 de naşteri. Welch şi Franklin dau o cifră medie de 1/2 500 naşteri. Mai mult de 1/4 din nou născuţii cu atrezie esofagiană sînt prematuri. Copiii provin deseori din sarcini gemelare, dar malformaţia nu apare obligatoriu la ambii copii.

Mecanismul patogenic al apariţiei acestei malformaţii nu este clar, dovadă existenţa a numeroase teorii care-i explică numai parţial apariţia.

Teoria acceptată astăzi de majoritatea autorilor este aceea a unui viciu în dezvoltarea embriologică, (amintită la începutul acestui capitol). Morin şi Davidson iau în discuţie substratul genetic care ar fi la originea afecţiunii.

Există numeroase clasificări ale variantelor anatomice de atrezie esofagiană în funcţie de : distanţa dintre capetele esofagului atrezic, prezenţa sau absenţa fistulei eso-traheale, etc. În majoritatea descripţiilor anatomo-patologice sînt folosite clasificările lui Vogt şi Ladd.

În general, se recunosc patru tipuri de atrezie esofagiană :

— tipul I numit şi comun sau obişnuit în care capătul esofagian superior este dilatat, închis în deget de mănuşă şi oprit la nivelul vertebrelor D. 1 sau D. 2, iar capătul inferior se deschide în trahee

Scanned with OKEN Scanner

pe partea dreaptă sau în bifurcaţia acesteia. Obişnuit distanţa dintre capete este 1—2 cm. permiţînd o anastomoză primitivă. Comunicarea capătului inferior cu traheea face ca aerul să pătrundă în tubul

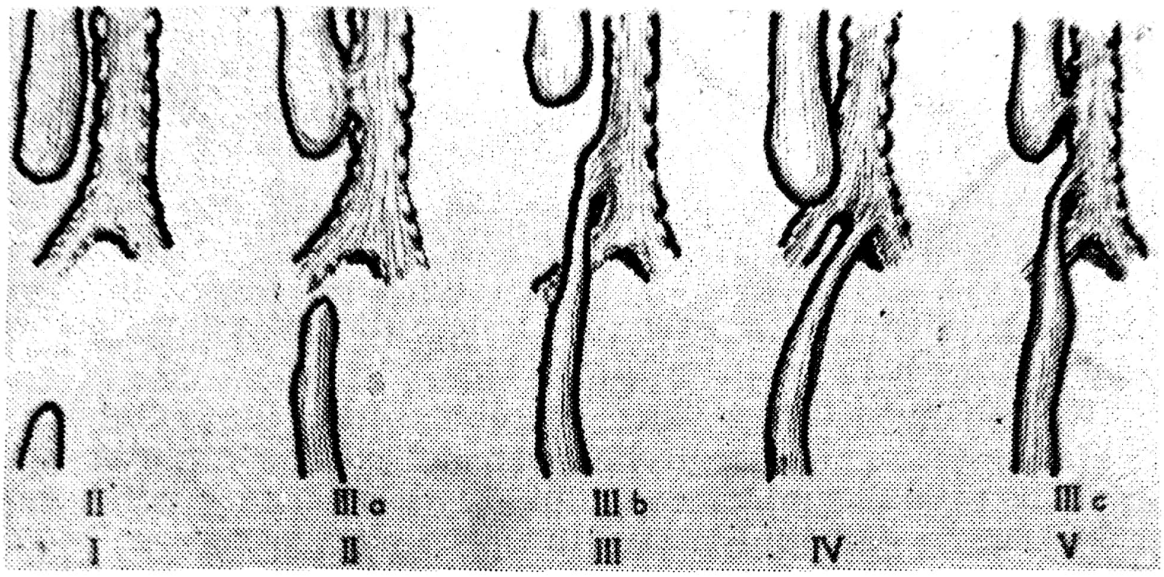


Fig. 28.
Clasificarea atreziilor esofagiene (după Vogt şi Ladd).

digestiv, fapt ce determină distensia gazoasă a stomacului şi intestinului. Este cea mai frecventă formă de atrezie esofagiană (85% după Waterston).

— Tipul II în care nu există fistulă eso-traheeală, ambele capete ale esofagului fiind închise în deget de mănuşă. Gravitatea acestui tip de malformaţie este dată de distanţa mare dintre cele două capete, ce nu permite anastomoza directă. Ca frecvenţă, este al doilea, proporţia sa oscilînd în jur de 9% după Waterston şi 10,4% după Mustard.

— Tipul III în care capătul superior comunică cu traheea, iar capătul inferior închis în deget de mănuşă este situat la cîţiva centimetri deasupra diafragmului.

— Tipul IV în care cele două capete ale esofagului comunică cu traheea deasupra bifurcaţiei.

Tipul III şi IV sînt mai rar întîlnite.

Se descriu şi forme anatomice atipice. Cea mai importantă şi în acelaşi timp cea mai gravă este esofago-traheea cu atrezie, în care leziunea este la bifurcaţia traheei, iar capătul superior comunică pe toată lungimea sa cu traheea prin absenţa congenitală a septului despărţitor. Acest tip de malformaţie este derutant prin faptul că o sondă introdusă pentru a explora în scop diagnostic permeabili-

Scanned with OKEN Scanner

tatea esofagului se poate angaja în trahee, apoi prin fistula eso-traheeală inferioară în stomac şi astfel se exclude în în mod eronat diagnosticul de atrezie esofagiană.

Destul de frecvent, (20—30% după Cărpinişan) atrezia esofagiană coexistă cu alte malformaţii : malformaţii congenitale de cord, atrezii ano-rectale, cranio-sinostoze, etc.

Semne clinice şi diagnostic. Nou născutul purtător al unei atrezii esofagiene poate sucomba la cîteva ore după naştere ; necropsia confirmă prezenţa malformaţiei. Dacă supravieţuieşte, semnul capital al atreziei esofagiene este refluarea imediată a laptelui pe care l-a supt.

J. Hepp afirmă că acest semn „este suficient pentru a bănui existenţa obliterării esofagiene".

Th. Economu insistă în mod deosebit asupra importanţei diagnostice a acestui semn, care trebuie cercetat cu foarte multă atenţie chiar de la primul supt al copilului. El recomandă administrarea, chiar în primele ore după naştere a unei linguriţe de ser fiziologic steril pentru a se cerceta apariţia refluxului. În cazul apariţiei acestuia, copilul va fi trimis de urgenţă într-un serviciu de specialitate.

Mai recent unii autori interzic administrarea oricăror lichide pînă la elucidarea diagnosticului. Diagnosticul se poate pune şi ar trebui să se pună în mod sistematic imediat după naştere, ceea ce ar reduce numărul diagnosticelor puse tardiv, întîrziere care din nefericire se mai întîlneşte încă destul de frecvent.

Stabilirea precoce a diagnosticului este posibilă printr-un gest simplu, anodin şi neriscant : trecerea unei sonde uretrale Nélaton nr. 10-12 prin defileul buco-faringo-esofagian. Dacă sonda trece în stomac, atrezia esofagiană este eliminată. Dacă însă sonda se opreşte la 8-12 cm. de arcadele dentare, suspiciunea de atrezie esofagiană există şi ea va fi confirmată imediat prin alte cîteva examene.

Dacă dificultăţilor în deglutiţie li se adaugă accese de sufocaţie, cu cianoză, chinte de tuse cu expectoraţie de mucozităţi, prezenţa unei fistule eso-traheale este certă.

Un alt semn constant al atreziei esofagiene este sialoreea. Copilul prezintă o scurgere permanentă de salivă amestecată cu secreţie faringiană, anormal de abundentă, care frapează şi care se reface rapid după aspiraţie. Ulterior la aceasta se adaugă o encombrare progresivă traheo-bronşică şi distensie abdominală cu timpanism intens, mai accentuat în epigastru.

Această triadă simptomatică este suficientă pentru a reclama o explorare urgentă a permeabilităţii esofagiene şi a stabili diagnosticul între momentul naşterii şi prima tentativă de alimentare, adică

Scanned with OKEN Scanner

între 0-24 ore. Diagnosticul stabilit în această perioadă este încă făcut în timp util, în ceea ce privește tratamentul.

În momentul primei tentative de alimentare diagnosticul nu mai este dificil, dar este de cele mai multe ori tardiv. Triada simptomatică compusă din disfagie, tuse, cianoză la care se adaugă polipneea și respirația superficială, pun diagnosticul. Simptomele pot rămîne neobservate la primul supt dar ricidivează rapid după aspirația secrețiilor faringiene. În cazul existenței unei fistule eso-traheale inferioare, distensia abdominală crește progresiv.

Dintre examenele paraclinice, cel mai important este examenul radiologic. Se pot executa :

a) examenul radiologic toracic simplu cu sondă radio-opacă. După introducerea unei sonde opace la razele X se efectuează o radiografie de față și profil în ortostatism. Se observă capătul inferior al pungii esofagiene superioare, care apare cel mai frecvent proiectat la nivelul vertebrelor D.1—D.3. În același timp se va examina și starea plămînilor. Dacă diagnosticul a fost întîrziat peste 24 de ore imaginea radiologică arată deseori leziuni de bronhopneumonie și destul de frecvent atelectazie lobară superioară dreaptă.

b) examenul radiologic cu substanță de contrast.

Opacifierea cu substanță de contrast a pungii esofagiene superioare nu are un caracter obligatoriu, mulți autori renunțînd la această explorare care, fără a da date suplimentare, este de multe ori nocivă. În cazul în care ea totuși se face, se vor introduce numai 1-2 ml. substanță de contrast iodată apoasă, cantitate suficientă pentru a opacifia fundul pungii esofagiene superioare. Imediat după executarea radiografiilor, substanța de contrast va fi în totalitate aspirată cu minuțiozitate și sub control radioscopic.

Insistăm în mod deosebit asupra necesității ca acest examen, atunci cînd se practică, să fie făcut numai cu substanțe apoase și *nu cu bariu sau substanțe uleioase*, care trecînd în arborele traheo-bronho-alveolar pot produce o bronho-pneumonie ireversibilă.

c) pentru a reduce traumatismul explorator, unii autori execută tomografii de profil pe care se vede foarte bine fundul de sac esofagian superior sub forma unei clarități aerice retro-traheale.

Uneori existența tulburărilor de deglutiție sau instalarea unor fenomene pulmonare grave, fără o cauză evidentă, pun și problema diagnosticului diferențial.

Acesta se va face cu :

— hemoragia meningo-cerebrală ;
— asfixia neo-natală ;
— sindromul Piérre—Robin ;

Scanned with OKEN Scanner

— pneumonia prin aspirație de lichid amniotic ;
— fistulă eso-traheală fără atrezie esofagiană.

Problema diagnosticului atreziei esofagiene poate fi rezolvată fără dificultate și printr-o bună organizare a caselor de naștere și a serviciilor obstetricale. Diagnosticul poate fi pus imediat după naștere și nou născutul trimis în timp util într-un serviciu de chirurgie neo-natală va beneficia de un tratament soldat cu vindecare.

Tratament. Atrezia esofagiană constituie o mare urgență neonatală și, deși curabilă de mai bine de 30 de ani, ea rămîne încă o problemă mult discutată în ceea ce privește aspectul terapeutic.

Tratamentul este numai chirurgical și are drept scop refacerea continuității tubului digestiv.

Actualmente nou născutul cu atrezie esofagiană beneficiază de trei mari soluții terapeutice chirurgicale :

1) Tratamentul chirurgical radical, imediat sau după o reanimare scurtă de cîteva ore ;
2) Tratamentul chirurgical radical „precoce amînat" ;
3) Tratamentul chirurgical stadial — în etape succesive.

Fiecare din aceste trei maniere are indicațiile și contraindicațiile sale, în funcție de forma atreziei, de starea generală a nou născutului, de starea pulmonară a acestuia, de gradul de imaturitate, etc.

Urmînd aceste principii moderne de tratament al atreziei esofagiene, centrele specializate din lume pe statistici mari raportează recuperări de peste 50%.

La noi în țară, primul caz rezolvat cu succes a fost comunicat de D. Vereanu în 1962. La acesta se adaugă și cazurile recent operate cu rezultat bun de către V. Fufezan și colaboratorii.

Procentul de vindecări poate fi mărit dacă diagnosticul se pune precoce, imediat după naștere și copilul este trimis în timp util într-un centru specializat.

5. MEGAESOFAGUL

(cardiospasm, frenospasm, acalazie).

Este un sindrom caracterizat prin disfuncția porțiunii distale a esofagului cauzată de absența sau degenerescența plexului nervos Auerbach și care determină o dilatație progresivă a esofagului suprajacent.

Boala apare ca rezultat al unei tulburări de inervație motorie a esofagului inferior care tulbură sinergia dintre contracțiile musculaturii longitudinale a esofagului și deschiderea cardiei.

În mod fiziologic sinergismul musculo-cardial, constînd din relaxarea fibrelor musculare ale cardiei cu ocazia fiecărei contracții lon-

Scanned with OKEN Scanner

gitudinale, asigură progresia bolului alimentar. Cînd această sinergie devine dizarmonică, cardia nu se mai deschide ritmic şi apare o lipsă de coordonare motorie, care se numeşte acalazie. Această acalazie iniţial funcţională devine apoi organică prin atrofia sfincterului cardiei şi hipertrofia musculaturii supracardiale.

După majoritatea autorilor, cauza acestei disfuncţii ar fi absenţa congenitală a celulelor nervoase parasimpatice (aganglionoza plexului Auerbach), la nivelul porţiunii distale a esofagului. Leziunile nervoase şi patogenia sînt asemănătoare celor din boala Hirschprung (megacolon congenital), sau hipertrofia congenitală de pilor. După alţi autori, leziunile nervoase ar fi consecinţa unor procese inflamatorii ale peretelui esofagian localizate submucos sau intramural.

Anatomie patologică

Examenele bioptice şi cele histo-patologice operatorii au demonstrat absenţa plexului Auerbach în porţiunea inferioară a esofagului sau degenerescenţa acestuia la acelaşi nivel.

Pe măsură ce boala evoluează, apare o hipertrofie musculară a esofagului, lărgirea lumenului său care determină apariţia mega-esofagului funcţional. Acumularea de alimente şi secreţii în esofagul dilatat determină leziuni de esofagită care se pot infecta foarte uşor. Prin vindecarea acestor leziuni pot să se constituie cicatrici retractile sau chiar stenoze.

Prin aspiraţia particulelor alimentare în arborele bronşic, pot apare pneumonii de aspiraţie sau chiar veritabile supuraţii pulmonare.

Simptome clinice. Boala poate debuta chiar din prima săptămînă după naştere. Cel mai frecvent însă ea debutează cu ocazia ablactării (introducerea de alimente solide), sau la copilul mai mare.

Simptomul principal este disfagia care apare atît la ingestia alimentelor solide, cît şi la cele lichide. Regurgitaţiile care însoţesc disfagia au un caracter alimentar putînd conţine de multe ori alimentele ingerate la prînzul precedent. Aceste regurgitaţii pot determina pătrunderea alimentelor în căile respiratorii, mai ales în timpul somnului şi aşa se explică frecvenţa şi caracterul recidivant al afecţiunilor respiratorii, frecvent observate la aceşti copii. Cu timpul, prin dilataţia esofagului, se adaugă şi vărsăturile.

Cu excepţia cîtorva cazuri în care simptomele se instalează şi evoluează progresiv, la majoritatea copiilor evoluţia este întreruptă de lungi perioade de remisiune. De multe ori apariţia tulburărilor este provocată de simpla trecere de la poziţia de ortostatism la poziţia culcată.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul unei dilatații mari a esofagului, regurgitațiile și vărsăturile sînt tardive și abundente putînd atinge uneori cantitatea de 1 litru.

Agravarea acestor tulburări digestive determină scăderea în greutate a copilului, putînd antrena și un deficit de creștere.

Examenul radiologic simplu poate uneori evidenția esofagul dilatat care depășește marginea din dreapta a mediastinului.

Examenul radiologic cu substanță de contrast (bariu) arată dilatația mare a esofagului, strîmtorarea lui la nivelul zonei cardio-esofagiene și dispariția pungii cu aer a stomacului. Dacă se urmărește scopic progresiunea coloanei de bariu, se poate observa oprirea acesteia la nivelul esofagului inferior, iar trecerea ei în stomac este tardivă, dificilă și se obiectivează sub forma unei coloane filiforme.

Se mai pot utiliza în scop diagnostic :

— esofagoscopia, după golirea prealabilă a conținutului pungii esofagiene prin aspirație și ea ne va arăta care este starea mucoasei și a orificiului cardial ;

— proba lui Ingelfingel (administrarea de acetilbetametil colină) care este pozitivă și determină apariția unei contracții esofagiene violentă și dureroasă, care însă nu se propagă în segmentul cardio-esofagian ;

— administrarea nitritului de amil determină deschiderea cardiei.

Aceste ultime două probe aduc dovada existenței asinergismului neuromotor care stă la baza producerii megaesofagului.

Tratamentul megasofagului poate fi conservator sau chirurgical.

Tratamentul conservator este eficace în formele ușoare. El constă din administrarea de simpaticolitice (nitrit de amil, prostigmină) și ganglioplegice. La acestea se pot adăuga blocajul novocainic al ganglionului stelat și al splanchnicilor care însă au efect temporar. Se mai pot folosi de asemeni dilatațiile mecanice cu sonde rigide din cauciuc sau cu ajutorul unor aparate speciale numite dilatatoare (Starck, Plummer, von Trappen).

Tartamentul chirurgical este indicat formelor severe de boală care nu răspund la tratamentul conservator și el trebuie practicat precoce. În general, dacă după 2-3 ședințe de dilatații nu se obține un rezultat favorabil, se impune intervenția chirurgicală (Cărpinișan).

Cea mai frecventă intervenție utilizată este esofago-cardiomiotomia longitudinală extramucoasă (sau operația lui Heller) care constă într-o incizie longitudinală a tunicii musculoase a esofagului inferior, a cardiei și a unei porțiuni de 2-3 cm. din fața anterioară a stomacului, fără a deschide mucoasa.

La copii această intervenție dă constant rezultate foarte bune.

Scanned with OKEN Scanner

B. AFECȚIUNILE DOBINDITE ALE ESOFAGULUI LA COPIL. STENOZA ESOFAGIANĂ CICATRICIALĂ

(Esofagita corozivă)

Stenoza cicatricială a esofagului este prin definiție o îngustare a calibrului esofagian printr-o leziune progresivă și permanentă a peretelui său.

Esofagita corozivă este una din cauzele cele mai frecvente a acestor stenoze. Ea apare consecutiv ingestiei accidentale sau voluntare (mai rară la copil) a unui lichid caustic, acid sau bază, sau foarte rar a unui lichid iritant. Cu toate progresele terapeutice realizate, esofagita corozivă rămîne și actualmente o afecțiune redutabilă.

Etiologie

Ingestia de substanțe toxice se întîlnește la orice vîrstă. Procentul cel mai mare se întîlnește la copii. Pe măsura ce aceștia înaintează în vîrstă, procentajul arsurilor esofagiene scade.

Cauzele care duc la ingestia toxicului pot fi determinante și favorizante.

I. Cauze determinante :

a) substanțe toxice :

— soda caustică — este cea mai frecventă, după majoritatea autorilor. În statistica lui Economu, arsurile prin sodă caustică reprezintă un procent de 92,8%. Incidența crescută a intoxicației cu sodă caustică se datorește largii răspîndiri a acesteia în special în economia casnică ;

— acizii : sulfuric, clorhidric, fenic ;

— sublimatul coroziv ;

— amoniacul și crezolii.

b) lichide fierbinți — constituie o cauză mai rară.

II. Cauze favorizante :

a) morfologice — cuprind insuficienta dezvoltare a sistemului nervos la copil, căruia îi lipsesc reflexele de apărare ; și mobilitatea mare a copiilor la această vîrstă ;

b) psihice — cuprind lipsa noțiunii de pericol și a autoapărării la vîrsta copilăriei. În această grupă mai poate fi inclusă și alienația mintală ;

c) sociale — sînt reprezentate de insuficienta educație sanitară a părinților care lasă la îndemîna copiilor substanțele toxice și de necunoașterea măsurilor de prim ajutor ;

d) organizatorice — se referă la organizarea comerțului cu aceste substanțe toxice.

Scanned with OKEN Scanner

În imensa majoritate a cazurilor, la copil, ingestia de sodă caustică este accidentală. Se întîlnesc însă și cazuri de ingestie voluntară.

În raport cu vîrsta și sexul, sub 15 ani intoxicația este mai frecventă la băieți, cu maximum de incidență între 1 și 3 ani, vîrstă la care copiii încep să meargă și duc la gură orice, fără discernămînt. În statistica lui Economu, frecvența acestei intoxicații întrunește la grupa de vîrstă 1-3 ani un procent de 54,5%.

Intoxicația este mai frecventă în mediul rural, unde condițiile particulare de viață și muncă nu permit o supraveghere permanentă a copiilor pe de o parte, iar pe de altă parte soda caustică utilizată la facerea săpunului este încă foarte răspîndită în gospodărie.

Patogenie și fiziopatogenie

Ingestia substanței caustice determină fenomene generale și locale.

Fenomenele generale sînt reprezentate de apariția șocului. Aceasta poate fi asociat cu intoxicația prin caustic și modificarea rezervei alcaline. Ingestia de sublimat și fenoli duce la alterări ale parenchimului hepatic și renal, care agravează și mai mult starea de șoc.

Local, ingestia toxicului produce leziuni la nivelul cavității bucofaringiene, uneori și a căilor respiratorii superioare, la nivelul esofagului și chiar a stomacului și pilorului. Leziunile cele mai importante se întîlnesc la nivelul esofagului. Acest fapt se datorește stagnării substanței caustice la nivelul strîmtorilor normale ale esofagului, spasmului care se supraadaugă și refulării substanței toxice din stomac refulare care apare ca un reflex de apărare.

Importanța și sediul leziunilor depind de o serie de factori :

— natura și concentrația toxicului ; cu cît toxicul va fi mai concentrat, cu atît leziunile vor fi mai importante. Bazele erodează în profunzime, iar acizii în suprafață ;

— vîscozitatea toxicului — cu cît toxicul este mai fluid, cu atît trece mai repede prin esofag și ajunge în stomac, determinînd aici leziuni deseori mai importante decît la nivelul esofagului ;

— modul și rapiditatea ingestiei — ingestia voluntară provoacă leziuni mai grave, avînd în vedere cantitatea mare de toxic ingerat și rapiditatea ingestiei.

Anatomie patologică

Localizarea arsurilor esofagiene nu se face după reguli precise. În general, ele se localizează deasupra strîmtorilor anatomice ale esofagului : gura lui Kilian (strîmtoarea faringo-esofagiană), strîmtoarea

Scanned with OKEN Scanner

aortică şi strîmtoarea diafragmatică. În cazul localizărilor multiple, de obicei cea mai joasă este şi cea mai strînsă.

Caracteristica morfologică a esofagitei corozive este evoluţia sa în două faze :

1) esofagita corozivă acută ;
2) esofagita corozivă cronică.

Esofagita corozivă acută evoluează în patru stadii :

— stadiul precoce de congestie şi edem ;
— stadiul de ulceraţie ;
— stadiul de reparaţie ;
— stadiul de cicatrizare.

Esofagita corozivă cronică urmează celei acute şi este caracterizată prin înlocuirea de către un ţesut conjunctiv dens şi retractil a tuturor elementelor constitutive ale peretelui esofagian, care dispar.

Din punct de vedere macroscopic, stenozele pot fi : valvulare, inelare şi tubulare. Deasupra stenozei există o pungă de dilataţie suprastricturală.

Simptomatologie

Se disting : simptome imediate, de debut (esofagita corozivă acută) produse de acţiunea directă a causticului ingerat şi simptome tardive (esofagita corozivă cronică) provocate de cicatrizarea stenozantă a leziunilor sau de complicaţiile lor.

Schematic, evoluţia esofagitei corozive poate fi împărţită în trei faze :

A. Faza de debut (esofagita corozivă acută)

Imediat după ingestia toxicului apar disfagie, dureri vii şi spasme. La examenul clinic copiii sînt agitaţi, uneori cu stare generală alterată sau în şoc. Ei ţin gura întredeschisă, la nivelul buzelor şi mucoasei buco-faringiene se observă hiperemie, edem şi depozite albicioase. Copilul varsă sînge amestecat cu salivă. Uneori aceste simptome se asociază cu tulburări respiratorii grave ce impun traheotomia de urgenţă.

B. Faza intermediară (remisiune aparentă)

După cîteva zile, simptomele acute dispar, jena în deglutiţie se ameliorează, durerile scad mult în intensitate, lăsînd impresia că totul reintră în normal. Această fază este înşelătoare, deoarece stenoza se constituie lent şi progresiv şi devine manifestă după o perioadă variabilă, ce poate dura cîteva săptămîni, sau luni de la accidentul iniţial.

Scanned with OKEN Scanner

C. **Faza de retracţie** (esofagita corozivă cronică)

Tabloul clinic al stenozei cicatriciale este clasic de la descrierea sa de către Sencert.

În această fază se regăsesc toate componentele sindromului esofagian :

— disfagia — are un caracter progresiv sau permanent. La început jena în deglutiţie se manifestă pentru alimente solide, apoi şi pentru cele lichide. Disfagia este nedureroasă şi poate fi accentuată prin spasmele provocate de oprirea unui aliment solid la nivelul stenozei ;

— regurgitaţiile pot fi de tip mucos, fiind datorate unei hipersalivaţii reflexe (reflexul esofago-salivar a lui Roger) şi traducînd existenţa unei stenoze strînse şi de tip alimentar constînd din refluarea alimentelor. Acestea din urmă pot fi mai mult sau mai puţin abundente, mai precoce sau mai tardive, în funcţie de nivelul şi gradul stenozei. Dilataţiile suprastricturale permit reţinerea mai mult timp a alimentelor la nivelul pungii ;

— scăderea în greutate — este mai mult sau mai puţin importantă, în funcţie de gradul stenozei.

Examenul radiologic se face prin administrare de substanţă de contrast (lapte de bariu). După ingestia bariului, examenul radioscopic permite să se urmărească drumul lichidului, iar etapele caracteristice vor fi fixate de clişee radiografice de faţă, profil şi oblic anterior drept.

Fig. 29.
Stenoză esofagiană post-caustică
(colecţia clinicii)

Scanned with OKEN Scanner

Mai recent, se utilizează electroradiocinematografia deglutiției, însoțită sau nu de înregistrarea ei pe magnetoscop, aceasta permițînd a se studia dinamica esofagiană.

Esofagoscopia se poate face direct, sau retrograd atunci cînd există o gastrostomie. Ea se execută începînd din perioada de latență. Se impune foarte multă prudență în executarea esofagoscopiei, pentru a se evita producerea unei perforații instrumentale.

În perioada de latență, esofagoscopia va evidenția vindecarea totală a leziunilor în cazurile ușoare, iar în celelalte cazuri prezența de sfaceluri și zone burjonate, sîngerînde. În faza de stenoză constituită, esofagoscopia se practică numai după vidarea pungii supra-stricturale și ea va arăta prezența leziunilor cauzate de stază (ulcerații și granulații sîngerînde) alături de leziunile cicatriciale care se prezintă sub forma unor benzi albicioase contrastînd cu fondul roșu deschis al mucoasei.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza anamnezei care indică ingestia unei substanțe toxice și pe evoluția în trei faze a bolii.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— compresiunile extrinseci — se pot exclude printr-un diagnostic bine condus ;

— megaesofagul și diverticulii — radiologic dau imagini patognomonice ;

— corpii străini — pot leza mucoasa esofagiană care se infectează, sau prin cicatrizare pot duce la stenozarea esofagului. Datele de anamneză și caracterul instalării fenomenelor clinice lămuresc diagnosticul ;

— spasmul esofagian — poate fi învins cu esofagoscopul, iar mucoasa esofagiană se prezintă indemnă ;

— retracțiile congenitale — pot fi excluse pe baza unei anamneze corecte.

Tratamentul esofagitei corozive este profilactic și curativ.

Tratamentul profilactic urmărește prevenirea producerii arsurilor esofagiene. Pentru profilaxia acestor arsuri ale esofagului, Economu recomandă restrîngerea comerțului cu sodă caustică, ambalaje speciale etichetate „otravă", iar cei care folosesc soda caustică nu trebuie să o lase la îndemîna copiilor.

Tratamentul curativ se adresează bolii deja constituite și cuprinde :

— primul ajutor și tratamentul curativ medicamentos ;

Deszö-Lazar (citat Economu) recomandă ca soda caustică să fie amestecată cu amoniac, pentru ca mirosul acestuia din urmă să împiedice ingerarea sodei.

— prevenirea stenozei ;

— tratamentul stenozei constituite ;

Scanned with OKEN Scanner

— tratamentul stenozei totale.

Primul ajutor şi tratamentul curativ medicamentos se adresează fazei acute şi are ca obiectiv principal scoaterea bolnavului din şoc, neutralizarea efectului substanţei caustice şi prevenirea infecţiei. Pentru cazurile care vin imediat sau după cîteva ore de la ingestie, noi folosim spălătura gastrică cu soluţii calde de apă, soluţie cloruro-sodică izotonică sau lapte la care adăugăm o soluţie slab acidă (acid citric sau oţet).

Şocul se tratează prin mijloace antişoc cunoscute.

Prevenirea infecţiei se face prin antibioterapie.

După tratamentul şocului, asigurarea alimentaţiei şi profilaxia infecţiei, se ia în discuţie indicaţia corticoterapiei. Avînd în vedere posibilitatea perforaţiilor spontane, cortizonul va fi utilizat cu multă prudenţă, cunoscînd că el este periculos în formele grave şi eficace în formele uşoare.

Prevenirea stenozei se realizează, după unii autori prin plasarea, sub anestezie generală, a unei sonde nasofaringiene „à démeure" din primele ore după accident. Această sondă are un dublu scop: de calibrare a esofagului şi de alimentare a copilului. Prevenirea stenozei se mai poate face prin dilataţii profilactice. Acestea se realizează cu bujii cu vîrful conic sau la nevoie cu bujii uretrale. Dilataţiile încep în primele zile şi se fac timp de o lună, zilnic, după care intervalul dintre ele se măreşte. Ternovschi recomandă începerea dilataţiilor după 3-8 zile, iar Salzer după 2-6 zile. Economu indică începerea acestor dilataţii după 12-15 zile de la ingestia toxicului, timp în care escarele s-au eliminat, esofagul este acoperit de ţesut de granulaţie şi începe să se dezvolte stenoza organică a acestuia.

Tratamentul stenozei constituite comportă „bougirage-ul" acestora (dilataţii curative) care permit recalibrarea lumenului esofagian. Dilataţiile curative constau în introducerea la interval de 2-3 zile a unor bujii semirigide de calibru progresiv, bine unse cu vaselină. Pe şedinţă se pot introduce 2-3 bujii. La următoarea şedinţă se începe cu ultima bujie, care a fost trecută în şedinţa precedentă.

Dilataţiile trebuiesc făcute cu multă prudenţă, avînd în vedere posibilitatea de lezare a pereţilor esofagului. Dacă după dilataţie bolnavul elimină sînge, are dureri sau face febră, dilataţiile se întrerup pentru cîteva zile. Dintre accidentele dilataţiilor, cel mai grav este perforaţia esofagului cu mediastinită sau peritonită consecutivă. Pentru a ilustra gravitatea acestor accidente Truffert afirmă că „orice bolnav cu o strictură inflamatorie a esofagului poartă în sine cauza morţii lui".

Tratamentul stenozelor totale ridică problema realimentării copilului. Temporar, această problemă se rezolvă prin practicarea unei gastrostomii care dă posibilitatea pregătirii bolnavului pentru tra-

Scanned with OKEN Scanner

tamentul radical ce urmăreşte restabilirea tractului digestiv prin intervenţie chirurgicală.

Tratamentul chirurgical se realizează în două maniere :

— rezecţia segmentară a esofagului în stricturile joase şi anastomoza esofagului suprastrictural cu stomacul care se transpune în torace. Acest procedeu a fost folosit cu succes la noi în ţară de către Gh. Chipail şi Th. Economu ;

— crearea unui nou esofag (esofagoplastie) lăsîndu-l pe cel stenozat pe loc. Există mai multe procedee de reconstrucţie a esofagului : cu tub gastric (Gavriliu), cu ansă jejunală (Hertzen-Nana), cu colon stîng (Orsoni) sau cu ileo-colon drept (Roith-Buţureanu).

Recent autorii japonezi, Nakayama şi colaboratorii, folosesc drept grefon colonul sigmoid cu care fac esofagoplastia. Circulaţia grefonului este asigurată prin anastomoza vaselor sigmoidiene adiacente grefonului la vasele gîtului, cu ajutorul unor inele speciale (inelele lui Nakayama).

Noi am utilizat cu bune rezultate, procedeul Roith-Buţureanu, folosind grefonul ileo-colic drept. Prezenţa valvulei ileo-cecale face oficiul unei veritabile cardii, împiedicînd refluarea alimentelor din stomac în esofagul nou creat.

Netratate, aceste stenoze duc la moartea copiilor într-o proporţie ridicată în cursul primului an, iar marea lor majoritate nu ating vîrsta adultă.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA MEDIASTINULUI, PLEUREI ȘI PLĂMÎNULUI

1. MEDIASTINITELE ACUTE

Mediastinita acută este o entitate morbidă de o gravitate deosebită, care constă în infecţia spaţiului mediastinal şi care, cu tot tratamentul antibiotic, dă încă o mortalitate ridicată.

Cauzele care determină afecţiunea pot fi :

— dilataţiile esofagiene pentru stenozele postcaustice (cel mai frecvent) ;
— corpii străini esofagieni sau traheali ;
— examenele endoscopice ;
— plăgile penetrante ;
— infecţii cervicale sau retrofaringiene ;
— fistulizarea unui ganglion supurat.

Infecţia mediastinului se poate realiza uneori numai după simpla lezare a mucoasei esofagiene. În acest caz, infecţia se transmite pe cale limfatică. Flora microbiană este cel mai adesea anaerobă, provenind din cavitatea bucală sau faringe (în perforaţiile esofagiene).

Gravitatea mediastinitei este legată de infecţii, în primul rînd, ea fiind în raport direct cu virulenţa microbiană şi în al doilea rînd, de condiţiile anatomice locale, deoarece reacţia redusă a ţesuturilor şi laxitatea lor permit mai curînd propagarea infecţiei, decît localizarea ei.

Datele mai sus menţionate justifică afirmaţia iniţială asupra gravităţii afecţiunii şi necesitatea cunoaşterii ei, diagnosticul precoce în special, cît şi un tratament de urgenţă. Pentru Churchil (cit. Vereanu), o perforaţie esofagiană este o urgenţă, comparabilă cu perforaţiile abdominale.

Simtomatologie

Simptomele clinice ale mediastinitelor, chiar după perforaţia esofagiană prin dilataţii, nu apar imediat. Primele semne care apar

Scanned with OKEN Scanner

sînt durerile localizate la baza gîtului retrosternal sau epigastric, în raport cu sediul perforaţiei şi disfagia, care însoţeşte constant durerea.

La examenul local se poate constata după un interval de 10-12 ore emfizem subcutanat la baza gîtului, suprasternal. Creşterea emfizemului poate determina micşorarea mobilităţii traheale, sau o deplasare anterioară sau laterală a acesteia.

Examenul general al bolnavului ne arată o febră ridicată, alterarea stării generale, care ţin de infecţia severă. Dispneea, tusea, indică o afecţiune toracică, una sau alta predominînd în raport cu evoluţia mediastinitei şi cuprinderea plămînului sau a pleurei. Compresiunea marilor vase determină uneori o cianoză a feţei.

Examenele de laborator : hematologic se va găsi o hiperleucocitoză cu polinucleoză, iar examenul radiologic prezintă cea mai mare importanţă, el orientîndu-ne asupra sediului perforaţiei care a determinat mediastinita şi evoluţia acesteia. O radiografie de faţă şi profil ne poate pune în evidenţă la început, un emfizem mediastinal retro-esofagian, sau chiar paracardiac. În stadii mai avansate, estomparea mediastinului determinată de procesul inflamator, emfizemul subcutnat, circumscrieri de abcese mediastinale, sau evoluţia proceselor inflamatorii spre plămîn (pseudo-pneumonii) sau pleură (uneori piopneumotorax) sînt date radiografice importante.

Endoscopia poate arăta sediul perforaţiei, atunci cînd edemul mucoasei nu este accentuat, dar ea este mai rar practicată în serviciile de chirurgie infantilă.

Utilizarea substanţelor opace, după perforaţiile esofagiene (soluţii iodate apoase) este recomandată de unii autori ; noi, dată fiind starea generală afectată a copilului, nu l-am utilizat.

Tratamentul trebuie instituit de urgenţă, prin antibiotice cu spectru larg de acţiune (garamicină) şi punerea în repaus a esofagului (după perforaţiile esofagiene), prin gastrostomie. Traheostomia poate fi necesară. Se puncţionează cu ace groase „pe loc" zonele cu emfizem subcutanat (baza gîtului, supraclavicular), pentru a suprima compresiunea ce ar accentua insuficienţa respiratorie acută.

În raport cu evoluţia mediastinitei spre supuraţie (pe baza examenului radiografic), se practică mediastinotomii cervicale, sau toracale, drenajul intercostal anterior sau juxtavertebral posterior.

Îngrijirile postoperatorii locale pentru asigurarea unui bun drenaj, a gastrostomiei şi generale de stimularea capacităţii de apărare a organismului, reechilibrarea hidroelectrolitică şi antibioterapia, sînt mijloacele care asigură o evoluţie favorabilă a bolii, coborînd astăzi mult mortalitatea.

Scanned with OKEN Scanner

2. STAFILOCOCIA PLEURO-PULMONARĂ

Stafilococia pleuro-pulmonară este o entitate patologică gravă, mai ales la sugari, bine conturată astăzi, care necesită un diagnostic precoce și tratament de urgență.

Afecțiunea, în cadrul infecțiilor pulmonare și a pleureziilor purulente cu stafilococ, este de mult cunoscută.

Din 1953 studiile lui M. Lelong și Alison arată participarea aproape exclusivă a stafilococului în pleureziile însoțite și de leziuni pulmonare. De la această dată, numeroase lucrări se referă la stafilococia pleuro-pulmonară.

În țară, între 1961—1963, numeroase articole (Țîrlea, Banu, Teodorescu, Niculescu) subliniază gravitatea afecțiunii, cu o mortalitate variind între 11—23%.

Astăzi, confruntarea mijloacelor de diagnostic precoce și terapia adecvată au coborît mult mortalitatea, chiar pentru sugari.

Etiologie

Examenele bacteriologice pun în evidență, în stafilococia pleuro-pulmonară, stafilococul auriu. Mai rar se întîlnește stafilococul alb. Formele maligne ale bolii sînt date de tipurile hemolitice. Absența stafilococului în puroi nu infirmă diagnosticul (care se stabilește cu mare probabilitate clinic și radiologic), această situație întîlnindu-se cînd bolnavul a primit anterior antibiotice masiv. În formele septicemice, este necesară identificarea microbului prin hemocultură.

Vîrsta, prin relația ei inversă cu frecvența bolii, este caracteristică stafilocociei pleuro-pulmonare. După Roget și alți autori, stafilococia pleuro-pulmonară apare în 64% din cazuri sub 6 luni, din care în 46% sub 3 luni. Terenul fragil al organismului sugarului (imaturitate, distrofie) ar fi un factor predispozant.

Epidemiologie

Cîteva date sumare de epidemiologie sînt de trecut în revistă, astăzi, cînd este de apreciat o creștere a infecției stafilococice. Creșterea infecțiilor cu stafilococ în detrimentul altor germeni este evidențiată în multe lucrări de specialitate.

Este important de reținut :

— existența infecțiilor grave cauzate de tulpinile rezistente la antibiotice ;

— existența purtătorilor sănătoși (personalul medico-sanitar) ;

— noțiunea de hospitalism vizează în mod particular spitalele de copii.

Scanned with OKEN Scanner

Colectivităţile de copii îşi au bine codificate măsurile pentru limitarea epidemiilor cu stafilococ (boxajul, termometrul şi vesela individuală, depistarea sistematică a purtătorilor, desinfecţiile periodice, etc.).

Fiziopatologie

Căile de pătrundere sînt discutate. Calea hematogenă cu localizări diseminate pulmonare, forma gravă care, impune prezenţa unei septicemii, este mai rar întîlnită. Calea bronhogenă este admisă mai frecvent. În evoluţie, în propagarea infecţiei, calea limfatică este de asemeni posibilă, ea explicînd apariţia infecţiei pleurale, propagată de la un abces cortical pulmonar.

Tulburările fiziopatologice din stafilococia pleuro-pulmonară îmbracă aspecte particulare, dictate de proprietăţile patogene ale stafilococului şi toxinei lui (stafilocoagulaza, hemolizina, fibrinolizina, leucocidina, hialuronidaza, penicilinaza, etc.).

Trei acţiuni patogene sînt mai importante : hemoragică, necrotică şi piogenă.

Hialuronidaza ar favoriza invazia microbilor, care pătrund în parenchimul pulmonar determinînd densificări, microabcese, edem peribronşic şi perivascular. Prin acţiuni nespecifice apar tulburări vaso-motorii cu hemoragii, edeme, infarcte.

Alături de tulburările fiziopatologice locale, întîlnim, prin aceleaşi mecanisme, tulburări deosebit de grave la distanţă : hepatice, miocardice, renale, cerebrale, etc. care contribuie la evoluţia nefavorabilă a bolii. Aceste leziuni impun un tratament antitoxic, de rehidratare, susţinerea cordului şi ficatului. Tulburările digestive cu prezenţa unui meteorism accentuat, determinat de pareza intestinală, s-ar explica de asemenea, prin starea toxică şi hipoxia fibrelor musculare intestinale.

Anatomie patologică

Leziunile anatomo-patologice, care se instalează sînt :

1) ulceraţiile bronşice ;
2) microabcesele pulmonare ;
3) pneumopatia buloasă ;
4) piopneumotoraxul ;
5) atelectazia pulmonară.

Finalul evolutiv al acestor leziuni este pahipleurita.

Caracteristica acestor leziuni este dinamica lor, ele fiind în orice moment în evoluţie şi regresiune. Drenajul unei bule cu dispariţia ei, face posibilă apariţia altor bule şi instalarea altor zone de atelectazie.

Scanned with OKEN Scanner

Țesutul bronșic este ușor lezat de toxinele stafilococice, microabcesele pulmonare, instalîndu-se după perforația sa. Apariția unui sistem valvular determină pneumopatia buloasă și prin același mecanism, în leziunile corticale, apare pneumotoraxul sau piopneumotoraxul.

Simptome clinice. Stafilococia pleuro-pulmonară este o afecțiune în permanentă evoluție și regresiune și diversele clasificări clinico-radiologice par, chiar pentru autorii care le prezintă, faze de evoluție ale bolii. Georgăneanu și Roșianu prezintă o clasificare modificată a lui Weber. S-ar întîlni în consecință :

— forma interstițială pură (fază de debut) ;

— pneumonia abcedantă primitivă ;

— pneumonia buloasă extensivă (forma chistico-emfizematoasă cu pneumatocele) ;

— forma pleuro-pulmonară septică, supurativă, cu pleurezie purulentă, piopneumotorax sau pneumomediastin spontan.

Fiecărei din aceste forme îi sînt particulare semnele radiologice, de laborator și anatomo-patologice care, de asemenea, pot exprima diversele faze evolutive.

Pentru considerentul evolutiv al afecțiunii, noi vom insista mai mult asupra simptomelor clinice majore mai des întîlnite, necesare stabilirii unui diagnostic.

Debutul afecțiunii este cel mai adesea brusc, afectînd în scurt timp funcțiile vitale ale copilului și aceasta cu cît copilul este mai mic (sugar). Formele maligne au un debut brutal și cu un slab răspuns la tratament, chiar dacă diagnosticul se pune precoce. Există forme cu debut insidios, care alarmează mai puțin, la care diagnosticul se fixează cu întîrziere și care pot evolua grav tocmai pentru acest motiv.

Simptomatologia majoră cuprinde : semne respiratorii, semne infecțioase și semne digestive.

Semne respiratorii. Copiii au o tuse uscată, jenă respiratorie, dispnee, cianoză peri-bucală, polipnee, tiraj epigastric. Faciesul copilului este de o paloare frapantă, fără relație cu starea de anemie, extremitățile reci, cianotice. Față de sindromul funcțional respirator, semnele stetascustice, mai ales ale fazei de debut, sînt nesemnificative. Odată cu apariția complicațiilor apar : submatitate sau matitate, hipersonoritate, raluri. Sindromul clinic, în faza de debut, determină solicitarea examenului radiologic a cărui deosebită valoare va fi discutată separat.

Semnele infecțioase se relevă printr-o febră ridicată și alterarea stării generale. Sugarul ajunge repede la starea toxică. El este agitat, apoi astenic, geme și transpiră abundent (perna este mereu udă)

Scanned with OKEN Scanner

Alterarea funcţiilor vitale duce spre apariţia şocului septic cu tegumentele cenuşii, reci, extremităţile cianotice, în formele acestea apărînd în cîteva zile şi hepatomegalia. Formele uşoare pot prezenta subfebrilităţi sau pot evolua chiar apiretic, fapt ce nu trebuie să constituie un element de eroare în utilizarea antibioterapiei.

Semnele digestive. Deşi relative ca importanţă, sînt cel mai adesea prezente. Ele se manifestă prin scăderea apetitului sau inapetenţă totală, vărsături, uneori diaree şi aproape constant un grad de meteorism abdominal. În unele forme uşoare, meteorismul poate lipsi pentru ca din contra, în altele, evoluţia să se prezinte ca o formă pseudo-ocluzivă care distrage de la diagnosticarea leziunii pulmonare.

Investigaţiile de laborator completează datele clinice. Leucograma poate arăta de obicei o lecocitoză 10—12 000/mm^3(cu neutrofilie aproape constantă de 70—80%) şi chiar 30—40 000/mm^3, arătînd o reacţie particulară a sugarului faţă de infecţia stafilococică.

Formele de leucopenie grave dealtfel traduc o areactivitate sau sînt revelatoare a unei stafilococii pleuro-pulmonare ce complică o boală virotică (gripă, rujeolă, varicelă).

Diagnosticul pozitiv are drept criteriu prezenţa stafilococului în culturile efectuate din produsul recoltat printr-o puncţie pleurală ; sterilitatea produsului ne obligă la fixarea diagnosticului pe baza semnelor clinice şi radiologice. O pneumopatie în cursul unei epidemii gripale, vîrsta mică, distrofiile, existenţa unor focare stafilococice (piodermită, otită, osteomielită), frecvenţa infecţiei stafilococice, datele epidemiologice, la care adăugăm datele radiologice, ne duc la fixarea diagnosticului.

Evoluţia bolii este legată de gravitatea infecţiei, vîrstă, momentul instituirii tratamentului. Capacitatea necrozantă a stafilococului duce de regulă spre abcedare. Microabcesele pot conflua, conţinutul lor eliminîndu-se printr-o vomică sau vărsătură la sugarul care nu expectorează. Vomica poate determina uneori inundaţii traheo-bronşice cu asfixie şi sfîrşit letal în cîteva minute. Complicaţiile abcedării sînt empiemul pleural în localizările corticale, pneumotoraxul, piopneumotoraxul, abcesul sau abcesele pulmonare, bula de emfizem cea mai caracteristică şi frecventă manifestare a bolii.

Răsunetul asupra organelor din vecinătate agravează şi mai mult evoluţia. Deplasarea mediastinului, dată de o bulă gigantă, agravează insuficienţa respiratorie ducînd la asfixie. Posibilitatea spargerii unei bule, a apariţiei altor bule cu supapă, obligă la o atentă supraveghere a evoluţiei bolii. Copiii cu stafilococie pleuropulmonară trebuie îngrijiţi în servicii specializate, cu dotarea necesară şi cu personal medico-sanitar calificat.

Scanned with OKEN Scanner

Examen radiologic

Se poate afirma despre examenul radiologic că el este „capital" în patologia stafilococciei pleuro-pulmonare. Radiografia, urmărind evoluţia afecţiunii, limitează iradierea prelungită cu riscurile ei indubitabile.

Valoarea radiografiei trebuie apreciată prin trei elemente importante : diagnostic, evoluţie, răspuns la tratament.

Examinarea radiografiilor standard, faţă şi profil în ortostatism, cu timp de expunere scurt ne permite, pe lîngă obţinerea de clişee de calitate, posibilitatea analizei amănunţite a tuturor detaliilor. Examenul radiografic trebuie practicat înaintea punctiei pleurale.

Radioscopia apare şi ea uneori necesară, pentru studiul jocului diafragmului, a respiraţiei paradoxale şi a unei eventuale pericardite, complicaţie mai rară, dar posibilă, a unei stafilococii pleuro-pulmonare.

Evoluţia prelungită a bolii, cu ceea ce este caracteristic modificarea leziunilor ca expresie radiologică, permite aprecierea gamei lezionale. Răspunsul la tratament este apreciat prin involuţia leziunilor, comparată în timp pe clişee.

Corelarea examenului radiologic cu unele date clinice şi de laborator, permite fixarea unui diagnostic, chiar în absenţa probei bacteriologice.

Tratamentul stafilococciei pleuro-pulmonare este de o dificultate deosebită, chiar în cazurile diagnosticate precoce ; aceasta pentru că :

— sensibilitatea la antibiotice a stafilococului este variabilă ;

— focarele necrotice sînt greu de sterilizat ;

— focarele pericardice, craniene, sînt greu accesibile unor intervenţii directe ;

— evoluţia bolii are loc pe organisme, de obicei deficitare, cu capacităţi imunitare ineficiente.

Tratamentul profilactic urmăreşte tratarea unor stafilococii în aparenţă minore (piodermite, otite), cît şi respectarea regulilor epidemiologice.

Tratamentul propriu-zis este mai întîi simptomatic : oxigenoterapie (2—5 litri/minut) umidificată şi la 37° temperatură. Ea nu este permanentă ci se practică în raport cu starea anoxică a bolnavului.

Reechilibrarea hidroelectrolitică se face prin perfuzii după denudarea unei vene. Aportul caloric, protidic, antibiotic, trebuie condus judicios pentru a evita supraîncărcările din mica circulaţie a unui pulmon deficitar. Tonicele cardiace, sedativele, cortico-terapia

Scanned with OKEN Scanner

(cu indicaţie în formele toxice) se vor utiliza limitat. Antibioterapia, sinergică în cazul utilizării mai multor antibiotice, trebuie să fie în raport cu sensibilitatea germenilor. Ea trebuie să fie masivă, polivalentă şi prelungită.

Tratamentul chirurgical vizează în primul rînd drenajul colecţiei purulente sau a formelor buloase cu supapă. Drenajul poate fi unic, multiplu sau repetat, în legătură cu evoluţia anatomo-patologică şi expresia ei radiografică. El se realizează prin pleurotomia „à minima" fără rezecţie costală. Se va completa cu drenajul prin sifonaj sau aspiraţie.

Menţinerea unui bun drenaj este esenţială în evoluţia favorabilă a afecţiunii.

Intervenţiile de exereză, segmentectomii, lobectomii sînt rar necesare şi cît mai la distanţă de faza acută. Ele au fost practicate în formele cu fistule toraco-pleuro-pulmonare. Decorticările se practică la copii, fără rezecţii costale.

Tratamentul, în concluzie, trebuie condus cu atenţie, permanent supravegheat şi făcut numai în servicii specializate.

3. BRONSIECTAZIA COPILULUI

Bronşiectazia este o afecţiune caracterizată printr-o dilataţie permanentă, definitivă şi ireversibilă a bronhiilor. Este un sindrom clinic bine individualizat şi existenţa formelor uscate, nesupurate, face ca această afecţiune să depăşească limitele supuraţiilor bronşice.

Etiopatogenie

Este clasic a se împărţi bronşiectaziile în primitive şi secundare, etichetîndu-se primitive cele a căror cauză nu se poate pune în evidenţă.

Actualmente, toate bronşiectaziile sînt considerate ca fiind secundare, fie unor tulburări ereditare sau congenitale, fie aspiraţiei sau inhalaţiei de corpi străini (K. J. Welch, C. Cărpinişan, etc.).

Din punct de vedere etiologic, Glausser şi Welch clasifică bronşiectazia copilului în :

I. Bronşiectazii secundare infecţiilor :

— după pneumonie ;
— după infecţii nespecifice ;
— după boli infecţioase (gripă, tuse convulsivă, scarlatină) ;
— complicînd tuberculoza pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

II. **Bronşiectazii secundare fibrozei chistice**

III. **Bronşiectazii secundare unor tulburări ereditare sau congenitale :**

— anomalii anatomice pulmonare ;
— sindrom Kartagener (bronşiectazie, atrofia sinusurilor frontale, situs inversus) ;
— sindrom Mounier—Khun (bronşiectazie şi etmoido-antrită) ;
— maladia hilului (Galy) ;
— anomalii cardio-vasculare extrapulmonare ;
— bronşiectazia aşa-zis „congenitală“ ;
— anomalii vasculare pulmonare.

IV. **Bronşiectazii secundare aspiraţiei de :**

— corpi străini ;
— sînge ;
— lichid alimentar.

Bronşiectaziile aşa-zis „congenitale“ apar ca o consecinţă a unei hipodezvoltări a scheletului de susţinere al bronhiilor de cauză, fie congenitală (hipoplazia musculaturii elestice), fie cîştigată prin leziuni distructive produse de o infecţie bronşică localizată mai ales la nivelul bronşiolelor, care la copil sînt foarte fragile. Această diminuare a rezistenţei scheletului de susţinere al bronhiilor explică marea întindere a leziunilor, bilateralitatea şi caracteristicile lor.

Bronşiectaziile secundare, în special cele secundare infecţiilor, s-ar produce, după unii autori, prin pătrunderea în peretele bronhic a ţesutului de scleroză dintr-un focar de vecinătate. Această scleroză distruge fibrele musculare şi elastice din peretele bronhic, sau exercită tracţiuni asupra lui. După alţi autori, aceste fenomene ar fi determinate de un proces de endarterită obliterantă a arterelor bronhice mici şi mijlocii.

Actualmente se admite că bronşiectaziile secundare se datoresc mecanismelor hipoventilatorii care favorizează staza şi ulterior infecţia bronşică. Este cunoscut faptul că atelectaziile pulmonare determină apariţia bronşiectaziilor.

Referitor la mecanismul patogenic al apariţiei bronşiectaziilor s-au emis mai multe teorii :

— *Teoria congenitală* (Sauerbruch, Churchill) consideră drept congenitale, bronşiectaziile localizate în lobul inferior stîng şi în segmentele lingulare. Kartagener, prin descrierea sindromului ce-i poartă numele (bronşiectazii, atrofia sinusurilor frontale şi situs inversus), pare să aducă o confirmare acestei teorii.

— *Teoria obstrucţiei precoce a bronşiolelor* (Graham) pune apariţia dilataţiilor bronşice pe seama unei atelectazii determinată

Scanned with OKEN Scanner

de : corpi străini aspiraţi, dopuri de mucus sau compresiuni ganglionare, destul de frecvente la vîrsta copilăriei.

— *Teoria aspiraţiei bronşice în timpul suptului* (C. Cărpinişan) după care suptul în poziţie culcată ar determina refluarea laptelui din stomac şi aspirarea sa în căile respiratorii. Odată aspirat, la obstacolul mecanic determinat de lapte, se adaugă şi iritaţia arborelui bronhic produsă de acidul clorhidric gastric, care este extrem de iritant.

Anatomie patologică

Din punct de vedere microscopic, dilataţiile bronhice pot fi :

— cilindrice — în care bronhiile sînt dilatate uniform ;

— moniliforme — în care bronhiile prezintă dilataţii succesive întrerupte de strîmtorări ;

— sacciforme sau chistice — în care bronhiile au un aspect globulos, deseori îmbrăcînd forma unor chisturi rotunjite şi regulate ;

— ampulare — în care leziunile sînt mai avansate, dilataţiile bronhice prezentîndu-se sub forma unor cavităţi sau ampule multiple.

Microscopic, pe piesele de exereză, se observă modificări distructive în peretele bronhic, cu pierderea epiteliului cilindric şi regenerarea metaplazică a unui epiteliu cubic sau malpighian. Alături de aceste leziuni, se constată pierderea ţesutului elastic din peretele bronhic, fibroză şi îngroşare peribronhică.

Leziunile au caracter segmentar. Cel mai frecvent interesate sînt segmentele bazale ale lobilor inferiori, lobul mijlociu drept, lingula şi lobul superior stîng.

Distribuţia leziunilor este legată de etiologie. Bronşiectazia lobului inferior drept este cel mai frecvent consecutivă aspiraţiei de corpi străini. Mucoviscidoza produce leziuni difuze în ambii plămîni. Atelectaziile, alternînd cu zone de emfizem obstructiv, determină cu precădere apariţia bronşiectaziei în lobii superiori. În adenopatia t.b.c. primară, traiectul oblic ascendent al bronhiei lobului mijlociu drept îl face vulnerabil la emfizem obstructiv, atelectazie şi dilataţii bronşice.

Încercînd a schematiza topografia leziunilor, bronşiectaziile se pot împărţi în :

1) Bronşiectazii difuze — interesînd unul sau ambii plămîni în întregime (boala bronşiectazică a copiilor) ;

2) Bronşiectazii localizate — uni sau bilaterale.

Simtomatologie

Debutul bolii poate fi insidios, acut sau progresiv.

În cazul debutului insidios, boala se manifestă fie prin infecţii

Scanned with OKEN Scanner

rino-faringiene repetate, avînd caracter sezonier, fie sub forma unor pusee bronhoreice repetate, deseori etichetate ca infecţii rino-faringiene.

În cazurile ce debutează acut, tabloul clinic este dominat de o complicaţie pulmonară, cel mai frecvent o bronho-pneumonie şi se manifestă prin febră, junghi toracic, tuse şi dispnee.

În faza de bronşiectazie constituită, cel mai frecvent simptom este tusea. În bronşiectaziile uscate, paroxismele de tuse se produc prin iritaţia bronhică, datorită fie modificărilor de temperatură, fie altor cauze diverse. Copilul cu bronşiectazie caracteristică a avut în general o infecţie respiratorie recidivantă în urmă cu 1—2 luni.

În bronşiectazia umedă, tusea se însoţeşte de producerea de secreţii. Sputa este groasă, vîscoasă, galben-verzuie şi cantitativ variază de la 5 la 250 ml. pe zi. La copil ea este rar abundentă, deoarece aceştia îşi înghit sputa.

Tusea este deseori produsă de o schimbare de poziţie a copilului. De obicei ea întrerupe copilul din joacă sau îl scoală din somn şi se datoreşte mobilizării secreţiilor din zonele dilatate, în arborele bronhic.

Într-un anumit stadiu al bolii, se pot întîlni hemoptizii ce variază de la spute hemoptoice pînă la veritabile hemoptizii. Hemoptizia este rară la copil ; ea se întîlneşte în special în bronşiectazia lobului inferior drept prin corpi străini şi se datoreşte hiperproducţiei de ţesut granular în cavitatea ce conţine corpul străin.

La copilul mai mic tusea poate îmbrăca un aspect emetizant.

În formele avansate de boală, poate apare dispneea. Ea nu este datorită unei scăderi importante a parenchimului funcţional pulmonar, ci bronhospasmului asociat, bronhospasm ce este determinat de materialul septic ce se mobilizează de la bază.

Semnele generale sînt reprezentate prin febră, care apare mai ales în puseele evolutive, în cazurile de retenţie purulentă sau în complicaţiile bronşiectaziilor, şi de întîrzierea creşterii ponderale pe care unii autori au descris-o sub numele de „nanism bronşiectatic". Alterarea stării generale intervine în caz de bronşiectazii întinse care se însoţesc de un sindrom supurativ foarte grav.

Examenul obiectiv poate pune uneori în evidenţă retracţii toracice sau chiar scolioză, dar acestea sînt rare şi se întîlnesc numai în bronşiectaziile vechi cu supuraţie cronică sau complicate.

La copii se va căuta asocierea bronşiectaziei cu etmoido-antrita (sindrom Mounier—Khun), cu megaesofagul şi malformaţiile costale (sindrom Turpin) sau cu atrofia sinusurilor frontale şi situs inversus (sindrom Kartagener).

Examen radiologic. Radiografia simplă nu permite diagnosticul

Scanned with OKEN Scanner

de bronșiectazie. Unele imagini ca : imagini inelare, cavităţi multiple luînd aspect de fagure de miere, condensări în bandă juxtascizurală, pot sugera prezenţa unei bronșiectazii. La majoritatea cazurilor există o accentuare a desenului bronhovascular în hil. Uneori se poate observa o atelectazie segmentară sau lobară.

În toate cazurile suspecte, este indicată bronhoscopia și bronhografia.

Bronhoscopia, la copiii sub 12 ani, se face sub anestezie generală, utilizîndu-se la sugari bronhoscopul de 3 mm. diametru, iar la copilul mai mare, cel cu diametru de 4—7 mm. Printr-o înclinare puternică a capului de partea stîngă, poate fi pusă în evidenţă originea bronhiei lobare superioare drepte. În poziţie indiferentă a capului, se pot observa orificiile bronhiilor lobului mijlociu și inferior.

În afara vizualizării directe a stării mucoasei bronhice, bronhoscopia permite aspirarea secreţiilor direct din cavităţile bronșiectatice, înainte de instilarea substanţei opace pentru bronhografie.

Bronhografia constă în opacifierea arborelui bronșic cu ajutorul unei substanţe de contrast. Ea trebuie să fie completă și să pună în evidenţă totalitatea bronhiilor din cei doi plămîni (simultan sau succesiv).

Bronhografia ideală, după Welch, „seamănă cu un copac înflorit". Bronhiile care nu pot fi umplute dau imagini de ramuri amputate. Umplerea excesivă a bronhiilor, mai cu seamă a celor mici, la sugarul cu insuficienţă respiratorie, poate atrage după sine accidente asfixice.

Examenul bronhografic este suveran pentru definirea formei și localizării bronșiectaziilor. În general, la copii se remarcă o discordanţă între bogăţia semnelor clinice și discreţia celor radiologice.

Studiul funcţiei respiratorii, atît de important, este limitat la copilul mic.

Examenul sputei în scopul determinării germenilor și a sensibilităţii lor la antibiotice necesită de multe ori la copii recoltarea sputei prin spălătură gastrică, deoarece aceștia își înghit sputa.

Diagnosticul este în general sugerat de repetatele episoade pulmonare în primii ani de viaţă. Un istoric atent și minuţios poate decela uneori diversele cauze ale bronșiectaziei. Tabloul complex simptomatic, coroborat cu examenele radiologice, tranșează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu :

— bronșitele supurate neînsoţite de dilataţii — bronhografia precizează diagnosticul ;

Scanned with OKEN Scanner

— bronşiectaziile reversibile din cursul altor boli : hernii diafragmatice, megaesofag, fistule eso-bronşice ;

— malformaţiile congenitale chistice pulmonare : chisturile din sechestraţiile pulmonare interlobare, degenerescenţa chistică a plămînului hipoplazic congenital, etc. ;

— alte supuraţii bronho-pulmonare, care secundar se pot complica cu dilataţii bronhice.

Evoluţie şi prognostic. Unele bronşiectazii sînt bine tolerate la vîrsta copilăriei şi devin manifeste clinic abia la adolescent sau adult. Alte bronşiectazii au o evoluţie lentă, insidioasă, cu semne discrete şi cu recrudescenţe în sezoanele umede.

Leziunile bronhice evoluează discret, dar se pot extinde şi, netratate, pot duce la instalarea sindromului supurativ, încă la vîrsta copilăriei. Boala bronşiectatică a copilăriei (bronşiectaziile difuze) evoluează în paroxisme succesive întrerupte de perioade mai mult sau mai puţin lungi de acalmie. Asocierea infecţiilor parenchimatoase pulmonare sau pleurale este relativ frecventă.

Prognosticul este în general bun. După C. Cărpinişan, 40% din bronşiectaziile copilului beneficiază, cu bune rezultate, de tratamentul medical ; restul de 60% sînt evolutive, iar din acestea o jumătate sînt relativ bine tolerate, necesitînd tratament periodic, iar cealaltă jumătate prin intensitatea sindromului clinic au indicaţie chirurgicală.

Tratamentul bronşiectaziei poate fi medical şi chirurgical.

Tratamentul medical este cel mai indicat în bronşiectaziile bilaterale, dar este limitat de faptul că o antibioterapie prelungită atrage după sine dezvoltarea alergiei şi a rezistenţei microbiene.

De o deosebită importanţă este tratamentul corect al infecţiei iniţiale pentru a se preveni apariţia modificărilor distructive bronho-pulmonare.

La copiii cu bronşiectazie cunoscută şi diagnosticată morfologic (bronhografic), tratamentul medical constituie o foarte bună metodă paleativă.

La copilul cu o rezervă funcţională pulmonară bună, fără boli majore asociate, care l-ar contraindica, este preferabil tratamentul radical, constînd din rezecţie chirurgicală.

Preoperator, se va aplica drenaj postural în 3 şedinţe a cîte 15 minute pe zi, asociat cu administrarea de fluidifiante ale secreţiilor bronhice, administrate în aerosoli sau pe cale generală şi antibioterapie cu penicilină şi streptomicină.

Deosebit de important, în special la copilul mai mare, este învăţarea unei gimnastici respiratorii şi înţelegerea de a coopera cu medicul.

Tratamentul chirurgical urmăreşte rezecţia radicală a segmen-

Scanned with OKEN Scanner

tului, lobului sau pulmonului bronşiectazic şi este aplicabil numai în bronşiectaziile unilaterale sau în cele bilaterale localizate.

Indicaţiile tratamentului chirurgical sînt :

— tusea chinuitoare cu spută abundentă ;
— hemoptizia ;
— starea toxică ;
— sindrom supurativ sever ;
— pierderi mari în greutate ;
— ireversibilitatea dilataţiilor constatată bronhografic.

Postoperator se va acorda o atenţie deosebită reexpansionării lobilor restanţi.

În general, copiii suportă bine rezecţiile pulmonare şi chiar pneumonectomia. Mortalitatea operatorie este mică.

4. CHISTUL HIDATIC PULMONAR

Este o boală parazitară, întîlnită la om şi animale, caracterizată prin dezvoltarea în plămîn a embrionului de Taenia echinococus, ale cărui ouă ajung iniţial în intestinul omului. De aici, pe cale hematogenă, după ce străbate vena portă şi ficatul, embrionul hexacant ajunge în pulmon.

Etiopatogenie

După Nobécourt, la copil, spre deosebire de adult, la care localizarea chistului în ficat este de 60%, frecvenţa în cele două organe este egală.

Vîrsta de elecţie este 8—12 ani, dar Fanconi citează cazuri de chist hidatic pulmonar la copiii de 4—5 ani.

Chistul hidatic pulmonar apare ca rezultat al opririi în parenchimul pulmonar a unui embrion hexacant provenit dintr-un ou de taenia echinococus. Infestarea se face în majoritatea cazurilor pe cale digestivă şi mult mai rar pe cale aeriană. În majoritatea cazurilor, la copil, chistul hidatic pulmonar este primitiv.

Anatomie patologică

Este de obicei unic, mai rar multiplu. Se poate localiza în orice parte a pulmonului. În statistica lui Cărpinişan, localizarea în pulmonul drept reprezintă 59,8%. Embrionul hexacant evoluează vezicular, formînd progresiv chistul hidatic alcătuit din membranele proprii, umplute cu lichid hidatic.

În vecinătatea chistului pot să apară focare de congestie, pneumonie, bronhopneumonie.

Cu ocazia unei cvinte de tuse, chistul se poate rupe. Ruptura

Scanned with OKEN Scanner

este mai frecventă în cazul chisturilor moarte sau infectate. Golirea chistului poate fi completă, atunci cînd odată cu eliminarea lichidului se elimină și membrana.

Simptomatologie

Chistul hidatic pulmonar rămîne deseori asimptomatic. De multe ori, în formele latente, prima manifestare poate să fie o vomică sau hemoptizie.

Simptomatologia clinică a chistului hidactic pulmonar variază, după cum ne găsim în faza de constituire, în perioada de chist închis sau după vomică.

În perioada de germinație, găsim semne generale de intoxicație hidatică : urticarie, tulburări digestive, etc.

În perioada de chist închis, întîlnim :

Durere toracică fixă, ca o nevralgie intercostală sau junghi. În localizările apicale, ea poate iradia în regiunea cervicală. Este mai accentuată în localizările subcorticale. Nu este un simptom constant. Cărpinișan o întîlnește în 22% din cazuri, iar Juvara în 69% din cazuri.

Dispneea este destul de rară, apărînd mai ales în chisturile voluminoase și în cele complicate.

Tusea este de obicei semnul de debut al afecțiunii. Este uscată, cvintoasă, uneori însoțită de expectorație mucoasă, datorită fenomenelor de congestie în vecinătatea chistului.

Hemoptizia este unul din cele mai constante semne, ceea ce l-a determinat pe Dieulafoy să afirme că este „marele simptom al echinococozei pulmonare". După Popper, hemoptiziile sînt mici, repetate și nu se însoțesc de modificarea stării generale.

Semnele fizice variază în funcție de mărimea și sediul chistului. În localizările corticale și în chisturile mari, ele sînt evidente, iar în cele centrale pot să lipsească complet. Se pot întîlni : deformația toracelui, diminuarea amplitudinii mișcărilor respiratorii, de partea afectată. Percutoriu, se poate pune în evidență o zonă de matitate. Palparea evidențiază abolirea vibrațiilor vocale. La ascultație se constată abolirea murmurului vezicular, raluri bronhice, suflu bronhic de compresiune, frecături pleurale.

Infectarea chistului se însoțește de frisoane, febră, curbatură, dispnee și durere vie.

Ruptura chistului într-o bronhie se manifestă prin vomica hidatică, care, după unii autori, evoluează în 80—90% din cazuri spre vindecare. Vomica poate fi în cantități mici și repetate, sau masivă, putînd duce la asfixie prin inundarea bronhiilor cu vezicule și membrane.

Scanned with OKEN Scanner

Ruptura chistului în pleură este mai rară și se manifestă printr-o durere vie cu apariția hidropneumetoraxului hidatic, care se infectează repede. Se poate însoți de semne de șoc anafilactic.

Examenele de laborator nu sînt concludente. Reacțiile de fixare a complementului Weinberg—Pîrvu și cutireacția cu lichid chistic uman, tip Cassoni, nu sînt pozitive în toate cazurile de chist hidatic.

Fig. 30.
Chist hidatic pulmonar stîng (schemă după radiografie).

Euzinofilia, constant crescută în sînge, poate ajuta punerea diagnosticului.

Singurul examen care are valoare diagnostică este examenul radiologic.

Examenul radiologic. Chistul hidatic cu localizare centrală dă

Scanned with OKEN Scanner

imaginea clasică a unei opacităţi rotunde sau uşor ovalare, omogenă, avînd conturul net ca şi cînd ar fi „tras cu compasul“ (Béclére). La polul superior al acesteia, poate să apară o zonă clară, în semilună, dată de dezlipirea membranei.

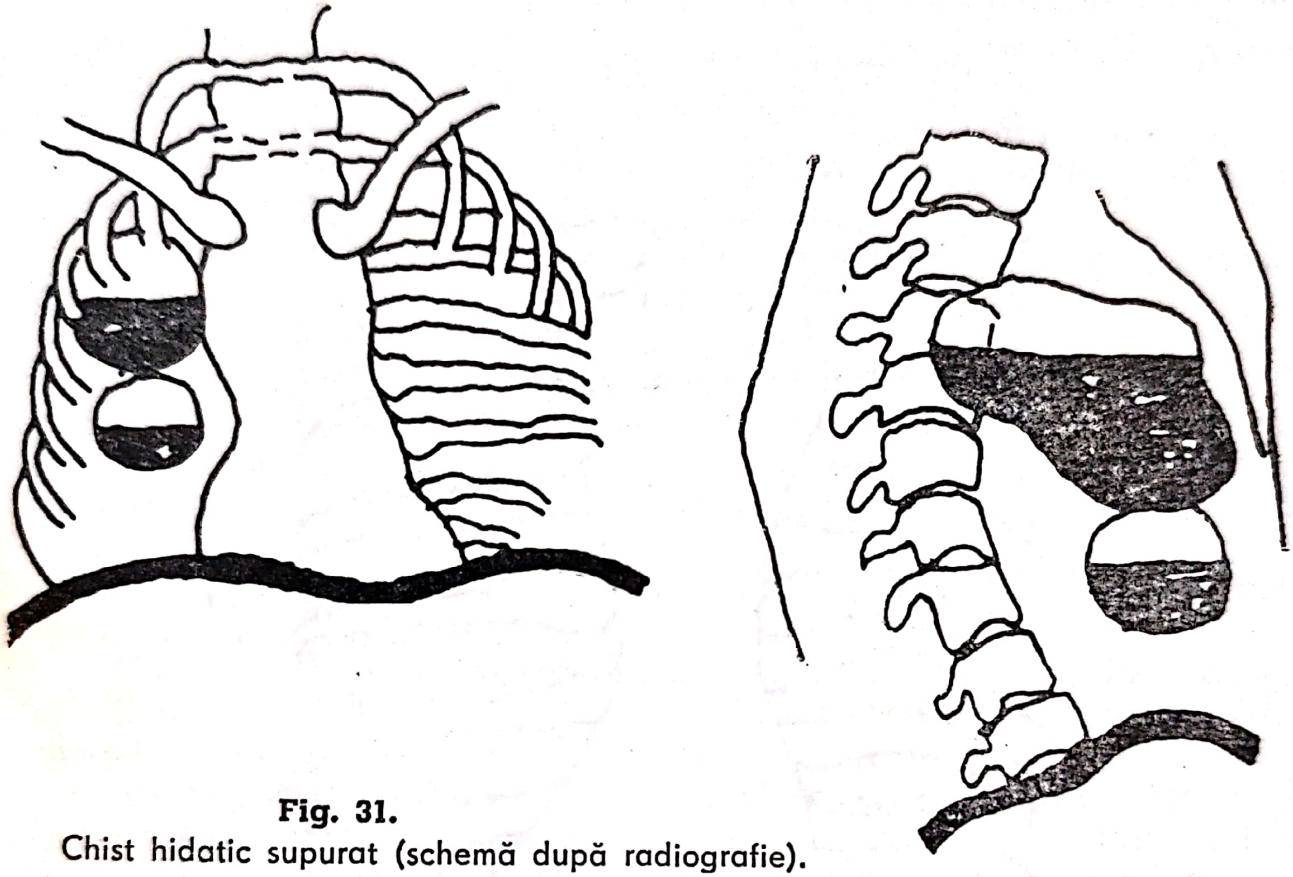


Fig. 31.
Chist hidatic supurat (schemă după radiografie).

După Juvara, caracterul de tumoră specifică cu marginile trasate nu constituie un semn patognomonic tumorii hidatice, aceasta reprezentînd o imagine comună unui număr important de alte tumori (cancer, fibrom, ganglioneurinom).

În faza de chist necomplicat, imaginea poate să fie sferică sau ovoidală, dar poate să fie şi deformată (piriformă, în bisac). Modificările de formă ale imaginei se datoresc atelectaziei pulmonare.

Brjozovski şi Linberg au descris semnul „respiraţiei“ echinococului. Acesta constă din turtirea imaginei chistului în expiraţie şi revenirea ei la forma iniţială în inspiraţie.

Cînd chistul se infectează, se pierde conturul net al imaginei şi apar bule de gaz mici, uneori confluente în spaţiul perichistic, formînd un halou peritumoral clar.

Deschiderea chistului într-o bronhie dă aspectul de imagine hidroaerică.

Scanned with OKEN Scanner

Aspectul ondulator al nivelului de lichid în cavitatea hidroaerică reprezintă un semn patognomonic pentru chistul hidatic deschis într-o bronhie.

Conform părerii lui Juvara, dacă supapa bronhică nu permite intrarea aerului, ci numai evacuarea lichidului din cavitate, mem-

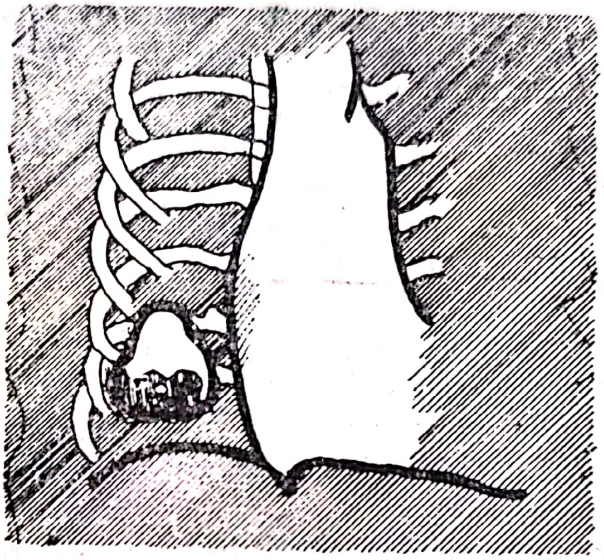


Fig. 32.
Chist hidatic deschis în bronhie
(schemă după radiografie).

brana hidatică este reținută în plin parenchim pulmonar și apare radiologic sub forma unei umbre opace, circumscrise, cu contururi liniare.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice, atunci cînd ele sînt evidente, coroborate cu examenul radiologic și cu probele de laborator.

Diagnosticul diferențial se face separat pentru chistul hidatic intact și pentru cel deschis.

Chistul hidatic intact trebuie deosebit de malformațiile pulmonare chistice, pleurezia închistată, chistul hidatic hepatic care bombează în torace, chistul celomic, relaxarea diafragmatică, ganglioneurinomul toracic.

Chistul hidatic deschis trebuie deosebit de abcesul pulmonar, caverna tuberculoasă, chistul aerian, pleurezia interlobară fistulizată într-o bronhie.

Prognostic. Vindecarea spontană a chistului poate surveni prin degenerescență, regresiune, sau calcificare. Obișnuit, chistul evoluează lent și în unele cazuri conținutul acestuia se poate evacua într-o bronhie, în pleură sau în alte organe. Pentru a se vindeca, este necesar ca deschiderea să se facă într-o bronhie mare, cu fis-

Scanned with OKEN Scanner

tulă largă în punctul decliv, astfel ca odată cu lichidul să se elimine şi membrana chistului, iar cavitatea rămasă să nu se infecteze.

Tratament. Profilaxia echinococozei pulmonare implică o educaţie sanitară susţinută în sensul convingerii copiilor pentru a nu se juca cu cîinii şi mai ales cu oile, evitînd astfel infestarea. De asemenea, educaţia sanitară trebuie să se îndrepte către o igienă riguroasă în ceea ce priveşte alimentaţia, cunoscut fiind faptul că infestarea se poate face prin alimente insuficient spălate, care pot infecta prin dejecţiile uneia din gazdele intermediare — ierbivore, rozătoare, porc şi, accidental, omul.

Tratamentul medical este de domeniul istoriei. S-au utilizat omorîrea parazitului prin diatermie, röentgenterapie şi anatoxină hidatică. Puncţia şi injectarea intrachistică a unor substanţe care ar omorî parazitul nu se mai utilizează, dat fiind riscul apariţiei şocului anafilactic.

Tratamentul chirurgical este singurul eficace.

Ca indicaţie, se operează chisturile periferice şi cele centrale voluminoase ; chisturile centrale mici necomplicate pot fi temporizate. Chisturile complicate de hemoptizii, infecţii, se operează imediat, indiferent de localizare.

Soluţia chirurgicală constă, fie dintr-o chistotomie simplă, fie într-o chistectomie.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE ŞI CHISTURILE MEDIASTINULUI LA COPIL

Sub denumirea de tumori mediastinale sînt cuprinse toate formaţiunile de aspect tumoral sau chistic prezentînd clinic o simptomatologie comună, iar radiologic o opacitate mai mult sau mai puţin rotundă şi care se localizează în spaţiul mediastinal.

Ca şi la adult, aceste tumori pot fi benigne şi maligne.

Dată fiind marea varietate de forme anatomo-patologice a acestor tumori este explicabilă şi dificultatea clasificării lor, (Bariéty, Coury, Stoffregen, Cărpinişan, etc.).

La copil, cele mai frecvente dintre tumorile mediastinale sînt tumorile de origine nervoasă, situate în şanţul costo-vertebral. În mediastinul posterior îşi au sediul chisturile, care sînt probabil derivate din intestinul primitiv. În regiunea traheo-bronhică se localizează adenopatiile tumorale. În etajul superior al mediastinului anterior se localizează tumorile timice, teratoamele şi chisturile dermoide.

Simptomatologie

Simptomele clinice ale tumorilor mediastinale sînt în funcţie de caracterul topografic şi evoluţia lor. Se pot totuşi izola un grup de simptome generale, comune tuturor tumorilor mediastinale.

Tumorile benigne care cresc foarte încet, permit mediastinului să se adapteze volumului tumorii şi nu dau semne accentuate. Tumorile care se localizează în vecinătatea altor organe pe care le comprimă îşi fac simţită prezenţa mai precoce prin simptomatologia proprie acestor organe comprimate.

În opoziţie cu tumorile benigne, tumorile maligne debutează prin semne clinice mai accentuate.

Simptomatologia generală, comună tuturor tumorilor mediastinale, se datoreşte fenomenelor de iritaţie sau compresiune exercitate de formaţiunea tumorală care se dezvoltă într-un spaţiu restrîns, cum este mediastinul.

Scanned with OKEN Scanner

— Durerea manifestată sub formă de nevralgie intercostală, senzaţie de tensiune dureroasă sau de arsură dureroasă, se datoreşte compresiunii exercitată de tumoare pe nervii intercostali.

— Îngroşarea vocii, sau vocea bitonală, traduce o compresiune asupra nervului recurent.

— Sughiţul denotă iritaţia sau compresiunea nervului frenic.

— Greţurile, însoţite uneori de vărsături sau pareză gastro-intestinală, apar atunci cînd nervul vag este comprimat de către tumoare. Aceste semne de origine vagală constituie în unele cazuri primele manifestări ale tumorii.

— Dispneea şi tusea, mai frecvente decît durerea, pot surveni deseori sub forma unor accese spasmodice ca în tusea convulsivă sau ca în spasmul laringian.

— Disfagia indică prezenţa unei tumori localizate posterior.

— Sindromul Claude-Bernard-Horner (anizocorie, hipersalivaţie şi congestia unui hemifacies) traduce compresiunea pe lanţul sau ganglionii simpatici şi evocă caracterul nervos al tumorii.

— Turgescenţa jugularelor, edemul în pelerină (faţă, membre superioare şi torace) şi cianoza cu caracter progresiv traduc o compresiune pe sistemul cav superior.

— Hemoptiziile repetate şi edemul pulmonar, rare la copil, sînt consecinţa compresiunii exercitate de tumoră asupra micii circulaţii.

Examenul radiologic, constînd din radiografii de faţă, de profil şi în poziţie oblică, din tomografii şi din diverse radiografii cu substanţă de contrast (esofagografie) arată umbra tumorii, localizarea ei, precum şi deplasarea organelor împinse de tumoră. Lipsa de mobilitate a unui hemidiafragm (compresiune pe nervul frenic), constatată radioscopic, reprezintă un semn precoce şi foarte important pentru stabilirea diagnosticului.

Între tumorile mediastinale frecvente la copii, se situează tumorile embrionare şi tumorile de origine nervoasă.

1. TUMORILE MEDIASTINALE EMBRIONARE
(Dizembrioamele mediastinale)

În această categorie de tumori se încadrează toate formaţiunile tumorale rezultate dintr-un defect de embriogeneză.

Ele pot proveni din ţesuturi aberante extratoracice (dizembrioame homoplastice).

Dizembrioamele heteroplastice cuprind chisturile dermoide şi teratoamele, iar dizembrioamele homoplastice cuprind chisturile bronhogene, chisturile celomice şi dizembrioamele de origine digestivă.

Scanned with OKEN Scanner

a) Dizembrioanele heteroplastice

Cuprind chisturile dermoide și teratoamele. Se observă mai frecvent la copii și adolescenți și reprezintă cele mai frecvente tumori mediastinale anterioare. Ele pot exista de la naștere, dar devin manifeste în cursul primei copilării.

Din punct de vedere anatomo-patologic, aceste tumori sînt mai rar solide, în majoritate avînd un aspect chistic. Chistul dermoid poate conține țesuturi derivate din toate cele trei foițe embrionare, ca : resturi epidermice, resturi de epiteliu gastro-intestinal, glande mucoase, țesut nervos, cartilaginos, osos, adesea dinți, etc.

Sediul obișnuit al acestor tumori este mediastinul anterior în porțiunea lui superioară. Cîte o dată pot deveni laterale. Volumul lor este variabil, putînd atinge dimensiuni mari pînă la un diametru de 15 cm. Pot căpăta aderențe la organele vecine, mai ales cu vasele mari, pericardul și pleura. De asemenea, aceste tumori pot supura sau se pot deschide în bronhii și atunci copilul elimină substanță sebacee sau păr.

Degenerescența malignă a acestor chisturi și teratoame este posibilă. De Castro și Pareiro au întîlnit un adenocarcinom derivat dintr-un teratom chistic, atrăgînd pentru prima dată atenția asupra posibilității degenerării maligne a acestor teratoame mediastinale.

Simptomatologie

Majoritatea acestor tumori nu dau semne clinice, prezența lor constituie o descoperire întîmplătoare ocazionată de un examen radiologic. Tusea, dispneea, durerea toracică, deși rare la început, nu constituie o excepție.

Semnele clinice apar în prezența unei complicații (supurație sau fistulizare într-un organ vecin).

Apariția simptomelor, determinate de compresiune, este tardivă și de multe ori pot fi primul indiciu al unei transformări maligne.

Examenul radiologic. Radiografia, tomografia, mediastinografia gazoasă obiectivează o umbră unică cu sediul în partea superioară a mediastinului anterior. Această umbră poate prezenta cîte odată opacități mai dense, determinate de muguri dentari, sau poate prezenta puncte calcare. Se mai descrie semnul radiologic al lui Phemister, care constă din prezența a două zone lichidiene de densitate diferită, separate printr-o linie de nivel, indicînd deasupra ei, prezența lichidului seros de reacție și, dedesubtul ei, prezența substanței sebacee care este mai opacă.

Diagnosticul pozitiv al chisturilor dermoide și teratoamelor mediastinale se pune în primul rînd pe baza examenului radiologic.

Scanned with OKEN Scanner

De un real folos pentru diagnostic și în special pentru excluderea altor leziuni sînt angiografia, cavografia, pleuroscopia și mediastinoscopia.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu :

— tumorile timusului — care dau imagini radiologice „în lanțghetă“ și uneori se însoțesc de miastenie ;

— metastazele ganglionare mediastinale — rare la copil, care radiologic se manifestă printr-o imagine polilobată ;

— chistul hidatic mediastinal — afecțiune rară, caracterizată radiologic printr-o opacitate mai transparentă și mai omogenă.

Evoluție. Aceste chisturi și teratoame evoluează de obicei lent, asimptomatic sau oligosimptomatic pînă la apariția unei complicații (compresiune, ruptură în bronhii, infecție sau malignizare) cînd simptomatologia devine zgomotoasă.

Tratamentul acestor tumori dizembrioplazice este chirurgical și constă în extirparea tumorii. El trebuie aplicat cît mai precoce cu putință, pentru a preveni malignizarea sau apariția altei complicații.

În cazul teratoamelor malignizate, intervenția chirurgicală trebuie completată cu radioterapie postoperatorie.

b) Dizembrioanele homoplastice

Cuprind diverse formațiuni tumorale chistice dezvoltate pe seama țesuturilor locale mediastinale sau intratoracice. Sînt relativ frecvente și de obicei voluminoase. Obișnuit ele evoluează asimptomatic, dar uneori se pot face manifeste prin tuse, dispnee, disfagie.

Se pot prezenta sub forma următoarelor varietăți :

1. *Chisturile gastro-enterogenice* se datoresc unui viciu în dezvoltarea embrionară a peretelui intestinului primitiv anterior. Chisturile acestea se prezintă ca niște formațiuni sferice sau ovoidale, cu un perete muscular și un epiteliu de tip variabil. Epiteliul este analog, fie celui dintr-un segment al tubului digestiv (esofag, stomac sau intestin), fie epiteliului ciliat de tip embrionar.

De obicei aceste chisturi sînt izolate de tubul digestiv. Uneori ele păstrează un raport mai mult sau mai puțin întins cu tubul digestiv, alteori chistul poate îmbrăca o formă cilindrică și traversînd diafragmul poate prezenta aderențe la duoden sau jejun.

2. *Chisturile bronhogenice* prezintă un epiteliu de tip respirator și un perete cu mușchi netezi și țesut cartilaginos. Se localizează în lungul plămînului și al bronhiilor, putînd uneori comunica, printr-un orificiu, cu bronhia.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza imaginilor radiologice, uneori caracteristice, rotunde, neomogene, de dimensiuni variabile.

Scanned with OKEN Scanner

Diagnosticul diferențial trebuie uneori făcut cu un chist pericardic sau celomic care apare radiologic sub forma unei imagini sferice aderentă la pericard.

Tratamentul chirurgical, constă în exereza acestor tumori și trebuie făcut cît mai precoce.

În cazurile în care chistul prezintă aderențe strînse sau înglobează pediculul vasculo-bronhic al unui lob pulmonar, este indicată lobectomia.

2. TUMORILE DE ORIGINE NERVOASĂ

Sînt cele mai frecvente tumori ale mediastinului. Vîrsta cea mai afectată este cea a copilăriei, în care predomină tumorile de orgine ganglionară.

Se prezintă sub formă de : neurinoame (schwanoame), neurofibroame și ganglioneurinoame (simpatoame).

Ele provin în general din sistemul simpatic, pe trunchiurile verticale situate de fiecare parte a coloanei vertebrale, deci sînt localizate în mediastinul posterior. Cînd provin din rădăcina rahidiană a unui nerv intercostal, pot avea localizare laterală.

Sînt tumori de obicei unice, dure, incapsulate, de volum variabil, putînd atinge mărimea unui cap de făt, de colorație cenușie-roz (ganglio-neurinoamele) sau albăstruie (neuro-fibroamele). Nu prezintă aderențe cu organele vecine. Pot pătrunde în găurile de conjugare și să se dezvolte parțial și în canalul rahidian, îmbrăcînd aspectul de tumoare „în ceas de nisip". În acest din urmă caz, cele două segmente ale tumorii sînt legate printr-o punte mai îngustă, localizată la nivelul găurii de conjugare.

Tumorile care derivă din simpatogoniile embrionare se comportă ca tumori maligne, aderînd la organele vecine și dînd metastaze.

Simptome clinice. Ganglio-neurinoamele se pot manifesta din primii ani de viață. Inițial simptomatologia este cu totul discretă ; în 50% din cazuri (Cărpinișan), prezența lor constituie o descoperire radiologică. Poate exista totuși și în această perioadă o oarecare jenă toracică.

Pe măsură ce tumoarea crește în dimensiuni, poate să apară un sindrom de compresiune, în care simptomatologia dominantă este constituită din semnele de împrumut ale organelor comprimate. Astfel se pot întîlni disfagia, prin compresiunea esofagului și dispneea, prin compresiunea traheei. Dispneea este frecventă la copiii mici și se însoțește de tiraj și cornaj.

Tulburările neurologice sînt de asemenea frecvent întîlnite în tumorile nervoase mediastinale ale copiilor. Ele pot merge de la

Scanned with OKEN Scanner

mici deficite motorii pînă la veritabile paraplegii, traducînd o compresiune medulară.

În tumorile cu dezvoltare superioară, se poate întîlni sindromul Claude- Bernard-Horner, iar în cele dezvoltate în mediastinul

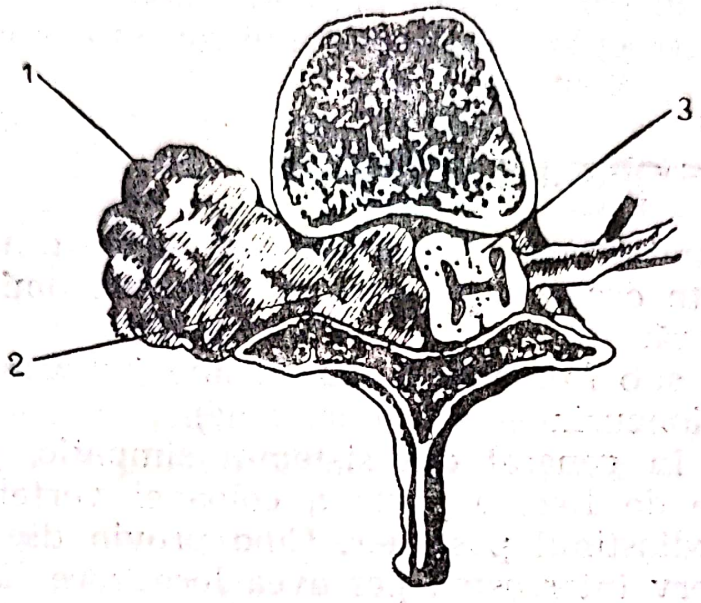


Fig. 33.
Tumoră în ceas de nisip : 1. porțiunea extrarahidiană ; 2. porțiunea intrarahidiană ; 3. măduva.

anterior și mijlociu, pot apare pareze diafragmatice, sughiț și fenomene vagale.

Inspecția toracelui evidențiază la copil o deformație toracică în sensul unei asimetrii sau bombări parietale, o circulație colaterală accentuată și deformații ale coloanei vertebrale.

Inspecția mai decelează : ditalația jugularelor, prezența unei adenopatii și cîte o dată prezența polului superior al tumorii în spațiul supraclavicular sau suprasternal.

Examenul radiologic. Radiografia simplă și tomografia evidențiază formațiunea tumorală sub forma unei opacități rotunde, ovalare sau fuziforme, al cărei ax mare se proiectează pe coloana vertebrală. Opacitatea tumorală este fixă și nu se mobilizează nici cu mișcările respiratorii, nici cu deglutiția și nici cu bătăile cordului.

Alte examene paraclinice. Esofagoscopia și esofagografia pot da unele indicii în cazul compresiunii esofagului.

Bronhoscopia, bronhografia și pneumotoraxul-diagnostic sînt utile în cazul compresiunii pe plămîn sau trahee.

Dintre testele biologice, studiul metabolismului catecholaminelor este un element important de prognostic. De la observațiile lui

Greef şi Mason, asupra unor tumori nervoase secretate, numeroase lucrări abordează această problemă. Dacă o eliminare normală pe cale urinară de acid Vanylmandelic (normal = 0,4—4 mg/24 ore) nu îndepărtează posibilitatea unor tumori secretante cu caracter malign, creşterea eliminării urinare a acestuia corespunde unui neuroblastom sau ganglio-neuroblastom.

Mai recent, Von Studnitz, Kraser şi Bettex insistă asupra excreţiei de acid homovanylic care, în mod normal, nu se găseşte în urină. Eliminarea sa urinară ar constitui un test de malignitate.

În realitate, unele tumori nervoase benigne, cum ar fi ganglioneurinoamele, se pot însoţi de o secreţie crescută de acid vanylmandelyc şi de prezenţa acidului homovanylic în urină. Hamilton şi Koop (1965), dozînd pre şi post operator eliminările urinare de acid vanylmandelic pe şapte cazuri de tumori nervoase benigne operate, au constatat scăderea acestuia după ablaţia tumorilor.

Luînd în considerare aceste constatări, Smellie, Green şi alţi autori apreciază că eliminările urinare crescute de acid vanylmandelic şi prezenţa acidului homovanylic în urină constituie doar un indiciu şi nu un test de malignitate.

Diagnosticul pozitiv este în general uşor şi el se pune pe aspectul radiologic caracteristic şi pe sediul costovertebral al acestor tumori.

Diagnosticul diferenţial se va face cu :

— abcesul pottic — care se localizează tot posterior, dar este fuziform, bilateral şi se însoţeşte de modificări osoase ale vertebrelor ;

— meningocelul intratoracic care la mielografie se poate umple cu substanţă de contrast ;

— tumorile benigne mezenchimatoase — care dau radiologic o imagine mai rotundă, densă, cu contur mai puţin net şi nu aderă la coloana vertebrală ;

— anevrismele aortei sau vaselor mari — care sînt tumori pulsatile şi se asociază şi cu alte semne de sifilis ;

— guşile plonjante intratoracice — palparea în regiunea cervicală a unei tiroide mărite de volum poate orienta diagnosticul ;

— alte tumori nervoase (neurofibroamele din boala Recklinghausen) — se localizează în mediastinul superior şi pot comprima rădăcinile plexului brahial ; se însoţesc şi de alte leziuni — caracteristice bolii.

Tratamentul acestor tumori este chirurgical şi constă în extirparea lor, chiar dacă volumul nu este prea mare şi nu dau simptome clinice.

Pentru tumorile în bisac se poate face extirparea într-un singur timp operator sau în doi timpi operatori, separaţi de un interval liber de cîteva zile.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA DIAFRAGMULUI

La nivelul mușchiului diafragm se pot localiza diverse procese patologice ca și la nivelul oricărui mușchi.

Faptul că mușchiul diafragm îndeplinește funcția de sept separator între cavitatea toracică și cea abdominală imprimă un caracter particular patologiei acestuia.

Patologia diafragmului este dominată de herniile diafragmatice ce se pot produce prin orificii congenitale, normale sau patologice și prin orificii cîștigate. Trecerea viscerelor abdominale, consecutivă presiunii abdominale, în cavitatea toracică, determină tulburări respiratorii, uneori foarte importante.

I. HERNIILE DIAFRAGMATICE CONGENITALE

A) Herniile cupolei diafragmatice

Mult timp ele nu au constituit decît o curiozitate anatomică, deoarece noii născuți cu această afecțiune decedau la naștere sau în primele zile de viață. Progresul făcut în punerea diagnosticului și în terapeutica chirurgicală au permis să se aplice tratamentul chirurgical chiar de la naștere și astfel să poată fi salvați un număr mare de copii.

Moartea poate surveni la primul strigăt al copilului, deoarece se produce o aspirație a viscerelor abdominale în torace, ce duce la asfixie imediată ; poate surveni în primele zile după naștere prin asfixie, pneumonie, ocluzie intestinală. Aceste hernii pot produce accidente acute, cum ar fi strangularea, care este mortală pentru copil, fie accidente subacute cum ar fi hipotrepsia datorită asocierii tulburărilor respiratorii, circulatorii și digestive.

Herniile congenitale ale cupolei diafragmatice se caracterizează prin pătrunderea viscerelor abdominale în cavitatea toracică, printr-o fantă sau despicătură a diafragmului rezultate dintr-un viciu de dezvoltare embrionară a acestuia.

Scanned with OKEN Scanner

Dezvoltarea în paralel și a tubului digestiv explică atît apariția herniilor hiatale, cît și viciile de poziție ale tubului digestiv, asociate cu hernii diafragmatice.

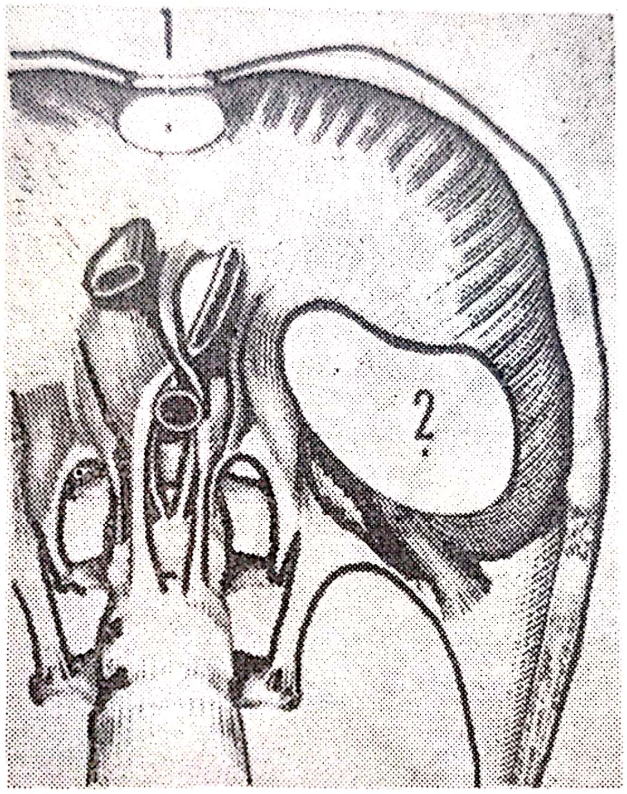


Fig. 34.
Dispoziția anatomică a diafragmului (după Févre).

Embriologie și mecanism de producere. În cursul săptămînii a opta foetale, apare și se dezvoltă septum tranversum al lui Hiss, care va forma segmentul anterior al diafragmului și cea mai mare parte din centrul frenic.

De fiecare parte se dezvoltă din mezoderm foițele pleuro-peritoneale (pilierii lui Uskov) care, întinzîndu-se posterior și lateral, se vor suda la septum transversum. Această sudură este incompletă, rămînînd un orificiu postero-lateral, gaura lui Bochdalek, care oferă o comunicare între cavitatea pleurală și cea peritoneală. Acest orificiu se închide către sfîrșitul săptămînii a noua. În cazul în care acest orificiu persistă, apare hernia diafragmatică postero-laterală de tip embrionar (fără sac). Închiderea orificiului din dreapta precede închiderea celui din stînga și aceasta explică frecvența mai mare pe partea stîngă a acestor hernii.

Într-o fază ulterioară, fibrele musculare provenind din miotoamele cervicale vor pătrunde între cele două foițe, pleurală și peritoneală și vor forma membrana inițială.

Scanned with OKEN Scanner

În situația în care mușchiul lipsește în totalitate, viscerele abdominale herniate vor fi acoperite de un sac alcătuit numai din cele două foițe (hernii cu sac). În cazul cînd mușchiul lipsește parțial, apare eventrația diafragmatică.

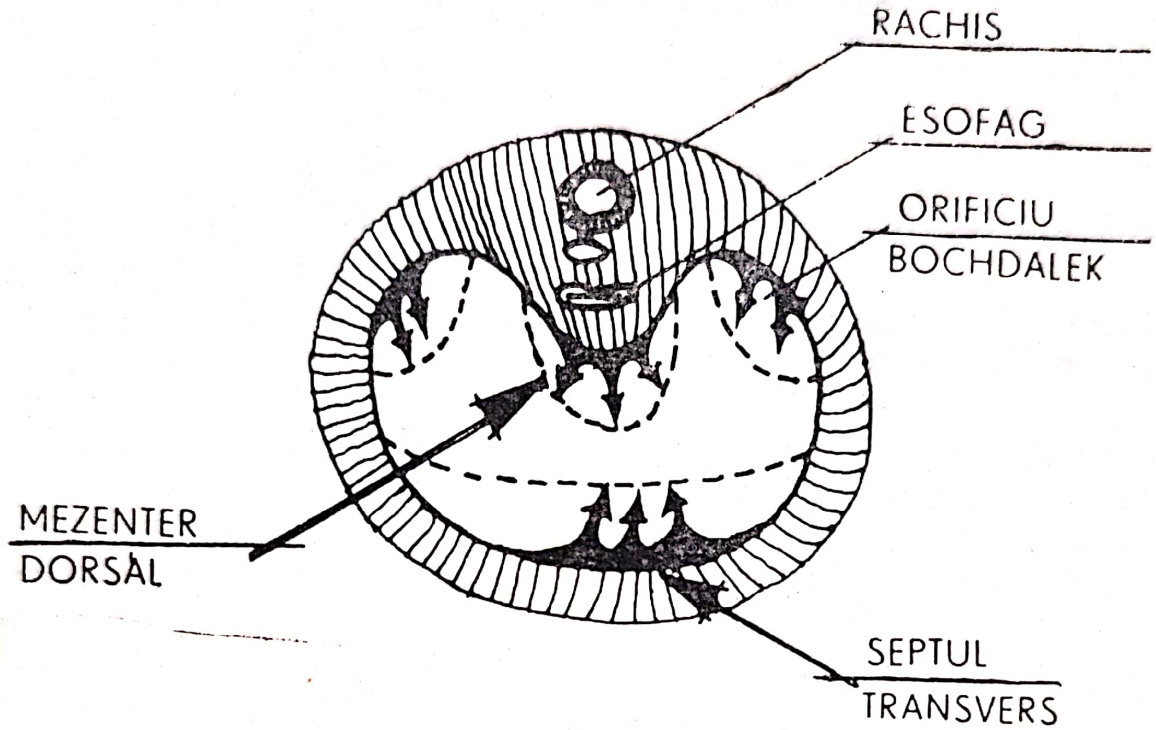


Fig. 35.
Principalele hernii diafragmatice congenitale (după Cărpinișan).

În herniile retrosternale, viscerele abdominale pătrund în torace, printr-un orificiu anterior — fanta lui Morgagni-Larrey.

Herniile hiatale se produc prin hatusul esofagian al diafragmului și pot fi explicate, fie prin lărgirea congenitală a inelului hiatal, fie prin coborîrea prematură a tubului digestiv în cavitatea abdominală, înaintea închiderii complete a diafragmului.

Se admite de asemenea că creșterea în lungime a esofagului se poate opri sau poate fi întîrziată și atunci dezvoltarea diafragmului surprinde stomacul în coborîre și apare hernia hiatală.

Forme anatomo-patologice. Herniile diafragmatice congenitale sînt două feluri : hernii embrionare și hernii foetale, în funcție de momentul apariției lor.

a) Herniile embrionare

Herniile embrionare sînt rezultatul opririi în dezvoltare a diafragmului înainte de luna a 4-a, deci înainte de a se separa seroasele pleurală și peritoneală.

Scanned with OKEN Scanner

Existența unor deficite cuprinzînd o suprafață mare din cupola diafragmatică fac ca această comunicare între seroasa pleurală și cea peritoneală să fie foarte largă.

Caracteristica anatomo-patologică a acestor hernii embrionare este lipsa sacului herniar.

În raport cu oprirea în dezvoltare a elementelor constitutive ale diafragmului, se disting :

— *agenezia sau aplazia unui hemidiafragm* — care apare ca o consecință a lipsei de dezvoltare a elementelor constitutive ale diafragmului sau a lipsei de pătrundere a fibrelor musculare în septum transversum a lui Hiss. Reprezintă 1% (Cărpinișan) din totalul herniilor congenitale și este gravă datorită tulburărilor respiratorii și cardio-vasculare ce le determină ;

— *hernia embrionară completă* care apare ca o consecință a persistenței unui orificiu Bochdalek foarte larg, prin care o parte din viscerele abdominale pătrund în torace. Hernia nu are sac și viscerele abdominale pot adera la organele din torace ;

— *hernia embrionară incompletă* care apare ca o consecință a persistenței unui orificiu Bochdalek de dimensiuni reduse. Ca și în forma precedentă, hernia nu are sac și viscerele herniate pot prezenta aderență la organele toracice.

b) Herniile foetale

Herniile foetale sînt rezultatul opririi în dezvoltare a diafragmului după luna a 4-a, deci după separarea seroasei pleurale de cea peritoneală. Se produc cel mai frecvent printr-un orificiu Bochdalek persistent, mai rar printr-o fisură congenitală a centrului frenic sau prin celelalte orificii normale ale diafragmului.

Hernia are sac, iar viscerele abdominale herniate nu prezintă aderențe la organele toracice.

Simptome clinice. Din punct de vedere al simptomelor clinice, se descriu următoarele forme :

1. *Forma supraacută,* descrisă de Guéniot — în care copilul se naște în aparență normal, dar moare la primul țipăt, datorită pătrunderii masive a viscerelor abdominale în torace.

2. *Forma gravă a nou născutului* — în care copilul, imediat după naștere, prezintă cianoză și dispnee foarte accentuate, care pun problema unei stări asfixice grave și reclamă măsuri imediate.

Examenul fizic pune în evidență un abdomen turtit supt, datorită lipsei unei părți din viscerele abdominale care sînt în torace. Percuția și ascultația relevă mai frecvent la nivelul hemitoracelui stîng : sonoritate anormală, lipsa murmurului vezicular, zgomote

Scanned with OKEN Scanner

anormale (borborisme) și deplasarea transversală a zgomotelor cordului.

Examenul radiologic toraco-abdominal arată diminuarea cîmpului pulmonar, deplasarea cordului spre dreapta, și foarte adesea, imagini gazoase anormale. Abdomenul apare mic și opac, fără zone clare.

Diagnosticul trebuie pus cît mai precoce posibil. Févre afirmă că „nu se pune problema unor examene mai aprofundate, ci copilul trebuie operat de urgență".

3. *Forma subacută*, lentă, în care leziunea este tolerată cîtva timp după naștere și descoperirea ei se face cu ocazia unui examen radiologic, efectuat cu totul din alte motive. Semnele respiratorii pot lipsi complet, ori sînt atenuate, dar se pot evidenția mai bine după alimentarea copilului în cursul digestiei.

În unele cazuri, în special în herniile foetale, leziunile sînt mai bine tolerate. Cianoza frecvent întîlnită poate apare atît în repaos, cît și la eforturile de plîns ale copilului. Fenomenele digestive sînt prezente. Creșterea copilului poate fi tulburată.

Ascultatoriu, se percep la nivelul toracelui borborisme, iar percuția arată matitate.

Examenul radiologic baritat al tubului digestiv precizează organele herniate și poziția acestora.

4. *Formele complicate*. Cu toate că hernia este bine tolerată, pot apare unele complicații ca : strangularea și apendicita sau diverticulita herniară.

Apariția bruscă a unui episod digestiv acut cu vărsături, supresiune de materii și gaze, la un copil care prezenta pînă atunci semnele unei hernii bine tolerate, anunță apariția ocluziei. Fiind vorba de o ocluzie înaltă, pe viscerele abdominale herniate în torace, distensia abdominală este redusă.

În alte cazuri, apariția febrei, durerilor și vărsăturilor, însoțite de apariția tardivă a semnelor peritoneale, indică posibilitatea instalării unei apendicite herniare sau a unei leziuni diverticulare.

Diagnosticul pozitiv, în formele tolerate de hernie diafragmatică, se pune mai ales pe semnele radiologice.

Diagnosticul diferențial, în formele cu manifestări postnatale, se va face cu toate cauzele ce pot duce la asfixie :

— atelectazia ;
— pneumotoraxul ;
— obstrucția bronșică prin mucus sau vărsături ;
— atrezia esofagiană.

Tratamentul herniilor congenitale ale cupolei diafragmatice este chirurgical și constă în reducerea viscerelor herniate în cavitatea abdominală și refacerea defectului diafragmatic.

Scanned with OKEN Scanner

În formele grave, tratamentul chirurgical trebuie aplicat de urgență, imediat după ce copilul a fost reanimat și insuficiența respiratorie redusă.

În formele subacute, cu evoluție lentă, evoluția poate fi temporizată pînă la explorarea completă a copilului.

În formele bine tolerate, pînă la vîrste mai mari, intervenția se poate face la vîrsta copilăriei sau adolescenței (cînd boala devine mai manifestă sau este descoperită radiologic).

Preoperator, poziția culcată a copilului pe partea bolnavă poate ușura respirația. Se va aplica, atunci cînd este necesar, oxigenoterapie intensivă.

Pentru refacerea deficitului diafragmatic, se utilizează mai multe procedee :

— în defectele mici, simpla sutură poate rezolva problema ;

— în defectele mari, se folosesc diverse procedee de plastie, fie cu plase sau plăci sintetice, (Dacron, Teflon sau Marlex), fie cu mușchiul transvers al abdomenului din care se croiește un lambou (tehnica Allegaert).

B) Herniile retro-costo-xifoidiene

Se mai numesc și hernii diafragmatice anterioare sau parasternale și constituie varietatea cea mai rară a herniilor diafragmatice. Se produc prin fanta retrosternală a lui Morgagni-Larrey, care este mult mărită datorită ageneziei sau dezvoltării incomplete a fasciculelor de inserție anterioară, costo-xifoidiene ale diafragmului.

Orificiul herniar este de forma ovalară, avînd marginile rezistente, ceea ce ar favoriza sutura (Cărpinișan). Orificiul diafragmatic poate fi dublat de un orificiu la nivelul pericardului și atunci poate să apară o hernie intrapericardică.

Aceste hernii prezintă un sac ce este delimitat în special de pleură și pericard. Sacul herniar conține în mod obișnuit colon și epiplon și cîteodată lobul stîng hepatic, intestin subțire sau un segment gastric.

Simptomatologie

Aceste hernii se manifestă în unele cazuri la sugar, în altele la copilul mare, fie prin tulburări respiratorii fie prin accidente digestive. Multe din aceste hernii rămîn necunoscute pînă cînd un examen radiologic le decelează.

Dintre simptomele mai frecvent întîlnite, se citează :

— ușoară durere epigastrică, retrosternală sau la baza hemitoracelui drept ;

Scanned with OKEN Scanner

— semne de compresiune constînd din cianoză, dispnee, palpitaţii ;

— semnele digestive ca : dureri abdominale, balonare, uneori constipaţie sînt necaracteristice.

Posibilitatea strangulării acestor hernii cu instalarea consecutivă a unei ocluzii, deşi rară, nu este excepţională.

Examen radiologic : Radiografia de faţă arată prezenţa unei claritaţi anormale de formă şi mărime variabilă, situată la nivelul unghiului cardio-frenic.

Radiografia de profil, situează această claritate îndărătul rebordului sterno-costal. Deseori se pot observa şi nivele hidro-aerice.

Examenul radiologic cu substanţă baritată (pasaj gastro-intestinal, irigoscopie şi irigografie) precizează natura organului herniat. În prezenţa unor tulburări cardio-respiratorii accentuate, examenul baritat este contraindicat.

Tratamentul este chirurgical şi constă în închiderea orificiului herniar pe cale abdominală.

C) Herniile hiatale şi malpoziţiile cardio-tuberozitare

Herniile hiatale se produc prin hiatusul esofagian al diafragmului şi se întîlnesc sub o incidenţă destul de ridicată.

M. Févre justifică dubla titulatură pe care a dat-o acestor afecţiuni, (hernii hiatale şi malpoziţii cardio-tuberozitare), prin faptul că acestor hernii corespunzînd ascensiunii stomacului prin hiatusul diafragmatic, li se adaugă şi alte malformaţii cardio-tuberozitare ale căror manifestări clinice sînt deseori foarte accentuate la nou născut şi sugar.

Lortat-Jacob şi Hillemand împart aceste hernii în :

— hernii prin alunecare sau cardio-esofagiene în care esofagul are o lungime normală, iar poziţia cardiei, în funcţie de poziţia copilului, poate fi supra sau subdiafragmatică. Este varietatea cea mai frecventă la vîrsta copilăriei ;

— hernii paraesofagiene, în care cardia rămîne subdifragmatic, iar stomacul herniază în lungul esofagului prin hiatusul esofagian. Sînt excepţionale la copil ;

— hernii permanente sau prin brahiesofag — în care esofagul este scurt, fie congenital, fie secundar unor fenomene de periesofagită. Sînt de asemenea excepţional de rare.

Patogenie şi anatomie patologică

Inelul hiatal se formează prin imbricarea pilierilor diafragmului în jurul esofagului. Cardia anatomică corespunde nivelului joncţiunii

Scanned with OKEN Scanner

laturii stîngi a esofagului cu marea tuberozitate a stomacului. Această joncţiune este marcată printr-o incizură care se numeşte unghiul cardio-tuberozitar al lui His.

În mod normal, continenţa gastrică este asigurată de către contracţia fibrelor musculare din jurul orificiului hiatal, de către unghiul lui His şi corespondentul său endogastric, valvula lui Gubarov şi de către aşa-zisul sfincter fiziologic, care este mai mult un sfincter funcţional decît anatomic.

Ascensiunea gastrică este favorizată de o malformaţie regională, care poate consta, fie într-o aplazie localizată a diafragmului, sau numai a unui pilier diafragmatic, fie într-o laxitate crescută sau chiar lipsa ligamentului gastro-frenic, fie într-o alipire insuficientă sau o inserţie anormală a peritoneului.

Acestei malformaţii regionale i se adaugă un factor foarte important şi anume aspiraţia toracică, care survine la primul ţipăt al nou născutului, pe o regiune cu evoluţie întîrziată în dezvoltare. Aceasta explică persistenţa şi agravarea unora dintre aceste hernii.

La baza leziunilor stă esofagita peptică, consecutivă refluxului gastro-esofagian, cauzat de anomaliile anatomice.

Simptome clinice. Debutul clinic al bolii apare în majoritatea cazurilor imediat după naştere, sau în primele săptămîni de viaţă. Aşa cum afirmă Fèvre : „aspectul micului vărsător este evocator dacă în jurul orificiului bucal se observă ulceraţii prin aciditate peptică şi în vărsături există sînge".

Semnele clinice apar precoce, cele mai importante fiind următoarele :

— vărsăturile — apar în general în prima zi sau în cursul primei săptămîni de viaţă şi sînt legate de suptul copilului. Ele pot apare în timpul suptului sau înainte de terminarea lui. Aceste vărsături se produc adesea fără nici un efort din partea copilului. Alteori ele apar în jet şi se însoţesc de crize de agitaţie. Laptele vărsat nu este închegat şi frecvent conţine sînge. Uneori vărsătura poate conţine mucozităţi, glere sau bilă.

Caracteristic este faptul că aceste vărsături se modifică în raport cu poziţia copilului, ele dispărînd sau diminuînd în ortostatism.

— hemoragia sub formă de hematemeză sau melenă este prezentă la mai mult de jumătate din cazuri. Ea survine în primele zile după naştere şi se prezintă, fie sub forma unor striuri de sînge roşu sau închis la culoare în vărsături, fie prin eliminări de sînge roşu aprins în afara vărsăturilor. Hemoragia se mai poate traduce, în unele cazuri, prin melenă.

De multe ori, aceste hemoragii sînt discrete şi pot să apară tardiv în cursul primelor 6 luni de viaţă.

Scanned with OKEN Scanner

Dată fiind marea varietate de forme sub care se pot manifesta aceste hemoragii, cercetarea prezenței sîngelui în vărsături și în scaun devine un examen obligatoriu.

— anemia — frecvent întîlnită în herniile hiatale, este în general puțin severă și de tip hipocrom. Hematocritul și valoarea globulară sînt scăzute ;

— apetitul — în unele cazuri este păstrat, în altele putînd fi prezentă anorexia ;

— durerea — la copilul mic se manifestă prin țipete și printr-o grimasă dureroasă, iar la copilul mare, sub formă de arsură, pe care acesta o localizează epigastric sau retrosternal ;

— dispneea, tusea și cianoza apar în legătură cu volumul herniei ;

— semnele generale sînt manifestate prin denutriție și deshidratare și ele apar ca o consecință a vărsăturilor. Acestea antrenează de obicei tulburări hidro-electrolitice și în special o hipocloremie. Starea generală este alterată.

Examen radiologic. Radiografia „pe gol" arată starea parenchimului pulmonar, putîndu-se decela eventualele pneumopatii asociate. Se remarcă de asemenea, bule de gaz intratoracice, mai bine vizibile pe radiografia de profil.

Examenul de substanță baritată este cel mai concludent. El pune în evidență refluxul esofagian. Acest reflux devine mai vizibil prin compresiunea abdomenului, sau prin manevra de sifonaj a lui Carvalho (refluarea bariului sub acțiunea ingestiei secundare de lapte).

În pungile mari mediastinale, examenul baritat obiectivează foarte bine leziunea. Caracterul gastric al pungii intratoracice se precizează prin prezența pliurilor mucoase ale stomacului, care se prelungesc pînă la nivelul pungii mediastinale, traversînd diafragmul. Orificiul cardiei este totdeauna deasupra diafragmului și poate fi recunoscut prin prezența unei imagini stelare, de la care pleacă divergent pliurile gastrice.

Esofagul se termină, fie la vîrful pungii hiatale, fie la marginea dreaptă a pungii, și în acest din urmă caz, unghiul lui His apare aproape închis.

În formele zise minore, fără pungă gastrică evidentă, se pot întîlni următoarele aspecte :

— cardia mobilă — în care aspectele normale alternează cu o cardie situată supradiafragmatic, care antrenează ascensiunea unei porțiuni din stomac ;

— cardia deschisă (relaxarea cardio-esofagiană) în care pasajul esofago-gastric se face printr-un canal larg și se obiectivează prin constatarea unui reflux gastro-esofagian accentuat, mai ales la schim-

Scanned with OKEN Scanner

barea poziţiei copilului din poziţia verticală în procubitus sau decubitus.

Esofagografia şi bronhografia aduc date în plus pentru precizarea leziunilor esofagiene şi pentru punerea în evidenţă a eventualelor complicaţii compresive pulmonare.

De dată recentă, se utilizează esofagocinematografia şi radiologia televizată, care aduc date foarte importante în ceea ce priveşte dinamica cardio-esofagiană.

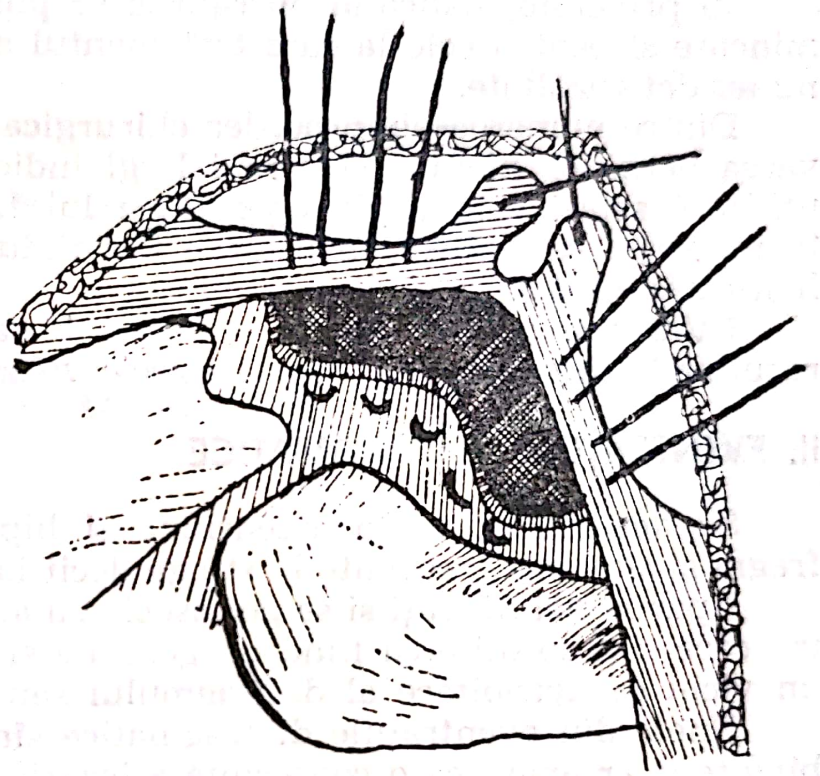


Fig. 36.
Cura herniei retro-costo-xifoidiene (după B. Duhamel).

Diagnosticul pozitiv se stabileşte pe baza semnelor clinice, radiologice şi a celor furnizate de examenele complementare.

Diagnosticul diferenţial se va face cu toate formele de vărsături ale nou născutului şi sugarului. Tratamentul herniilor hitale poate fi medical şi chirurgical.

Tratamentul medical urmăreşte ameliorarea stării generale şi se adresează refluxului, esofagitei şi anemiei.

Baza tratamentului la sugar o constituie tratamentul postural în ortostatism şi se realizează cu ajutorul unor planşete, hamuri sau saci, ataşate la perna de dormit, care se fixează în poziţie verticală. Trebuie avut grijă să se schimbe frecvent poziţia copilului, pentru a se evita apariţia escarelor. De asemenea, în timpul suptului, trebuie evitată poziţia orizontală, care prezintă riscul refluării alimentare în arborele respirator.

La copilul mai mare se preferă poziţia semişezîndă.

Vărsăturile vor fi combătute prin antispastice, iar esofagita prin pudre inerte cu proprietăţi cicatrizante (bismut subnitric) sau prin administrarea de antiinflamatoare şi antiacide. Diminuarea secreţiilor se poate realiza prin administrarea de vagolitice.

Scanned with OKEN Scanner

Antibioticele sînt de un real folos în prevenirea infecţiei.

Reechilibrarea hidro-electrolitică devine necesară, alături de corectarea anemiei.

Tratamentul chirurgical urmăreşte reducerea herniei, redimensionarea orificiului hiatal, fixarea zonei cardio-tuberozitare, tratamentul eventualelor complicaţii.

În principiu, indicaţia operatorie se pune pentru herniile voluminoase şi pentru cele la care tratamentul medicamentos şi postural nu au dat rezultate.

Dintre numeroasele procedee chirurgicale, propuse pentru rezolvarea herniilor hiatale, cele mai largi indicaţii şi cea mai frecvent utilizată astăzi este tripla operaţie a lui Lortat-Jacob, care constă în repoziţia cardiei, reconstituirea unghiului lui His şi recalibrarea hiatusului esofagian al diafragmului.

Utilizarea acestui tip de intervenţie a ameliorat considerabil rezultatele îndepărtate şi apariţia recidivelor.

II. EVENTRAŢIILE DIAFRAGMATICE

Se definesc printr-o ascensiune şi hipotrofie a unui hemidiafragm şi sînt mai frecvente la stînga decît la dreapta.

Apar la noi născuţi şi se pot asocia cu alte malformaţii, fapt pentru care sînt socotite ca fiind congenitale şi recunoscînd drept cauză un viciu de dezvoltare al diafragmului sau al nervului frenic.

Unele din eventraţiile diafragmatice sînt etichetate ca fiind dobîndite şi ar apare ca o consecinţă a lezării nervului frenic în cursul unor boli acute sau cronice sau în cursul unor traumatisme.

Anatomo-patologic se caracterizează printr-un diafragm subţire, puţin rezistent, care poate fi ascensionat în întregime, unilateral, realizîndu-se o eventraţie diafragmatică totală. În cazul în care defectul este localizat, apare numai o proeminenţă anormală ce corespunde unui segment mai slab dezvoltat al diafragmului. Nervul frenic este deseori subţire, fără însă a prezenta leziuni degenerative.

Semnele clinice în majoritatea cazurilor sînt absente, constatarea eventraţiei fiind o descoperire radiologică. Totuşi, în unele cazuri, se pot întîlni semne respiratorii ca dispnee şi cianoză, semne digestive, ca greutate în alimentaţie şi vărsături.

Examenul radiologic este acela care tranşează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial se face cu toate celelalte hernii diafragmatice şi în mod special se va face cu paralizia nervului frenic. În acest din urmă caz, se constată fenomenul respiraţiei paradoxale, care în eventraţie lipseşte.

Tratamentul chirurgical este indicat numai în cazurile cu tulburări accentuate şi constă într-o plicaturare a diafragmului.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI LA COPIL

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNILE CONGENITALE ALE REGIUNII OMBILICALE

Embriologie

În primele 6 săptămîni, embrionul e alimentat de sacul vitelin (omfalo-enteric) care unește intestinul primitiv la acest sac, trecînd prin ombilic. Ulterior, încep să funcţioneze vasele alantoidiene, care pleacă de la placentă, stabilindu-se circulaţia feto-placentară. Cavitatea abdominală comunică larg cu vezicula ombilicală și o parte a viscerelor, datorită creșterii mai rapide a intestinului, se găsesc în afara cavităţii abdominale, în baza cordonului ombilical. Cavitatea abdominală se va mări și închide treptat și ansele intestinale și ficatul pătrund în totalitate în abdomen, astfel încît la embrionul de 45 mm, la începutul celei de a treia luni, persistă numai orificiul ombilical.

Pe laturile coardei dorsale și măduvei spinării, în vecinătatea protovertebrelor, apar miomere din care se va dezvolta musculatura striată. Aceste miomere trimit prelungiri spre partea laterală și ventrală a embrionului cu tendinţa de a se uni cu cele de partea opusă pe linia mediană. Acest proces de mezodermizare aduce peretelui abdominal primitiv musculatura, aponevrozele și vasele, făcîndu-le viabile după naștere.

Oprirea procesului de mezodermizare în vecinătatea ombilicului, la o distanţă mai mare sau mai mică, duce la apariţia herniilor ombilicale și după stadiul în care această oprire s-a produs, apar hernii embrionare, foetale sau ale copilului. În porţiunea peretelui abdominal din vecinătatea ombilicului, unde nu s-a făcut mezodermizarea, o porţiune din intestin și ficat rămîn extraabdominale și sînt acoperite de o membrană amniotică subţire. Lipsa de dezvoltare corespunzătoare a cavităţii și peretelui abdominal face ca o parte din intestin să persiste în cordonul ombilical și să apară omfalocelul.

Persistenţa unei urace permeabile în totalitate face ca urina din vezică să se scurgă prin ombilic. Uneori persistă numai parţial, fie capătul ombilical ce se deschide ca o fistulă oarbă externă, fie

Scanned with OKEN Scanner

porţiunea din vecinătatea vezicii, formînd un diverticol, sau porţiunea mijlocie care nu comunică nici cu vezica, nici cu ombilicul, formîndu-se un chist al peretelui abdominal.

Anatomie patologică

La nou născut, după ligatura şi secţiunea cordonului, acesta lipsit de vase hrănitoare se necrozează şi se elimină cam după 7 zile, lăsînd o plagă granulară. Pansamentele sterile uscate la nevoie cu antibiotice duc de obicei la cicatrizarea sa rapidă.

Ombilicul este o zonă vitală în dezvoltare embrionară şi la nivelul său se pot întîlni diverse anomalii. Prin oprirea sau tulburarea în dezvoltare a formaţiunilor de la nivelul ombilicului, se pot întîlni următoarele leziuni anatomo-patologice :

1) Tulburări în dezvoltarea peretelui abdominal cu apariţia omfalocelului sau herniilor.

2) Lipsa de obliterare parţială sau totală a uracei, sau lipsa obliterării şi rezorbţiei canalului vitelin cu apariţia de fistule, diverticuli Meckel, diverticul vezical sau chiste.

3) Anomalii ale cicatricei ombilicale.

Dacă amniosul nu este suficient acoperit de piele, vindecarea plăgii ombilicale este mai lentă şi cicatricea retractilă, deprimată, se numeşte ombilic amniotic. Cînd, din contra, tegumentul din jur creşte mai mult, cicatricea cutanată proemină ca un mamelon şi se numeşte ombilic cutanat şi acesta nu trebuie confundat cu o hernie ombilicală.

4) Tumori benigne : adenoame, polipi ombilicali, endometrioame, şi tumori maligne : epitelioame pavimentoase, cu punct de plecare cutanat sau epitelioame cilindrice din resturile mucoase ale canalului vitelin.

5) Infecţiile plăgii ombilicale : omfalitele.

Principalele afecţiuni ce se pot întîlni la nivelul ombilicului sînt : hernii, fistule, chiste, tumori, infecţii.

1. OMFALOCELUL

Numit şi hernia ombilicală a nou născutului, hernia cordonului ombilical sau hernia ombilicală congenitală, omfalocelul reprezintă o oprire în dezvoltare la nivelul regiunii ombilicale, astfel încît o parte a intestinului şi alte viscere pot rămîne în afara cavităţii abdominale în membranele cordonului ombilical.

În omfalocel există un orificiu congenital mai mult sau mai puţin întins al peretelui abdominal, la nivelul regiunii ombilicale,

Scanned with OKEN Scanner

prin care proemină ca o tumoare, organele abdominale învelite de un sac subțire. Omfalocelul nu este propriu-zis o hernie, pentru că viscerele nu au ieșit din cavitatea abdominală printr-un orificiu herniar, ci ele s-au format de la început, în afara acestei cavități și din această cauză este uneori dificil a le reduce. Ele sînt de fapt ectopii viscerale datorite unor malformații.

Lipsa de mezodermizare întinsă a peretelui abdominal face ca organele endodermice, intestin și glande anexe, să fie acoperite de amniosul subțire.

Simptome. La naștere, se constată o lărgire a bazei de implantare a cordonului ombilical, tumora putînd fi piriformă, ovoidală, ca un măr sau ca un cap de copil, întinsă uneori de la falsele coaste pînă la pubis. Pielea și mușchii lipsesc la acest nivel, iar tumoarea este acoperită de o membrană transparentă alb-gălbuie, uneori albăstruie, asemănătoare învelișului restului cordonului ombilical.

Cordonul se continuă uneori fără limită netă, alteori este separat de acest sac printr-un șanț. Membrana ce acoperă omfalocelul este alcătuită în afară de membrana amniotică, fibrinoidă, avasculară și de peritoneu, situat înăuntrul primei și prin transparența cărora pot apare viscerele abdominale, ficatul de culoare brună-albăstruie în partea superioară, iar ansele intestinale în parte inferioară. Cordonul se implantează de obicei pe jumătatea inferioară a sacului, dar se poate implanta în orice punct de pe suprafața acestuia.

Malformația poate avea grade variabile.

Uneori omfalocelul este mai voluminos decît restul abdomenului și conține cea mai mare parte a viscerelor, iar noul născut nu este viabil. În cazurile cele mai ușoare, cordonul are o bază de implantare puțin mai largă, în care se angajează o ansă intestinală.

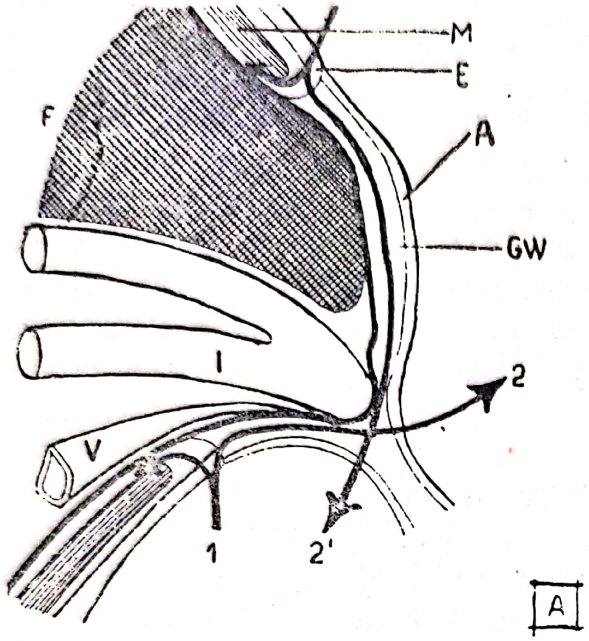
Cînd oprirea în dezvoltare se face în primele două luni, peritoneul lipsește ; în afara cavității abdominale se găsesc cea mai mare parte a ficatului și ansele intestinale. Viscerele aderă între ele și la nivelul sacului, iar disecția produce o hemoragie importantă mai ales la nivelul ficatului, lipsit de capsula lui Glisson. Acest omfalocel se numește embrionar.

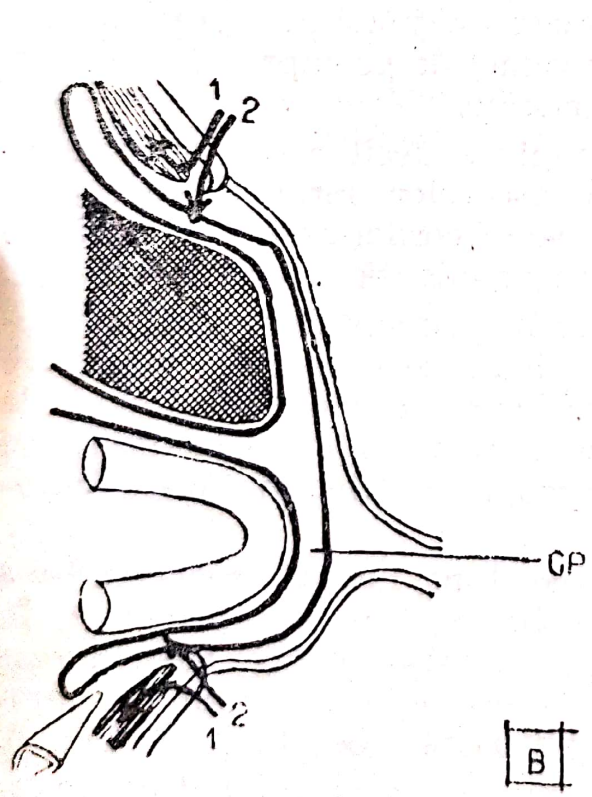
Dacă oprirea în dezvoltare se face după luna a treia, cînd s-a format peritoneul și capsula lui Glisson, viscerele sînt mobile. În sac se găsesc anse și uneori o porțiune din ficat, a cărei disecție este mai ușoară. Oprirea în dezvoltare interesează mai ales somatopleura, care a lipsit de mezodermizare o parte a peretelui abdomnial.

Cauza primară nu este elucidată și nu s-a precizat dacă omfalocelul se datorește lipsei de mezodermizare a peretelui abdominal, nedezvoltării cavității abdominale sau unei tulburări de coordonare nervoasă între dezvoltarea peretelui și a cavității abdominale.

Scanned with OKEN Scanner

După naștere, sacul omfalocelului este transparent, dar după cîteva ore începe să devină tulbure, alb-gălbui și în zilele următoare se usucă, se poate infecta, poate supura sau rupe și infecția pătrunde în profunzime prin acest învelíș sau după ruperea lui. Sacul acesta





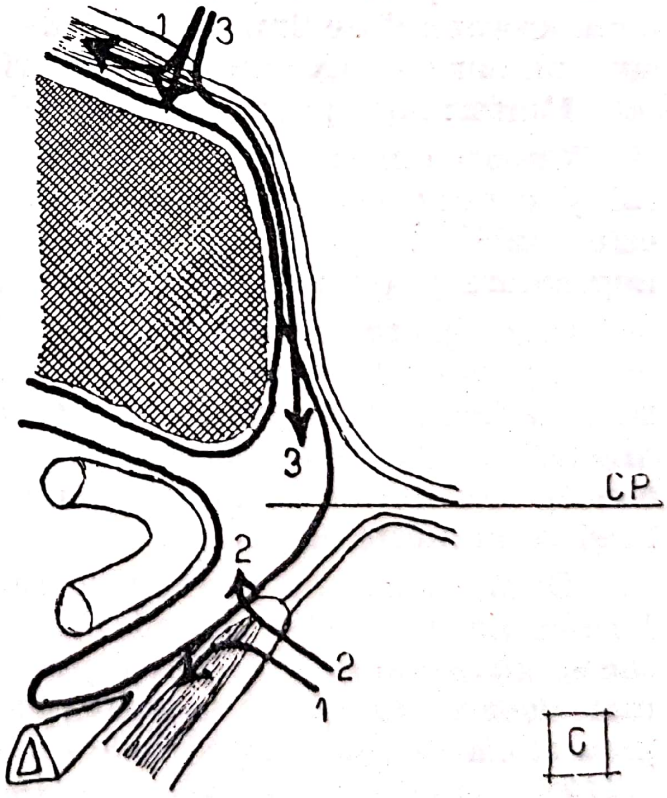


Fig. 37.
A. B. C. — cele trei variante de hernie ombilicală (după Févre).

se poate rupe uneori intrauterin, la naștere sau după aceea, ori să cadă odată cu cordonul, lăsînd libere viscerele abdominale.

La 2—3 zile de la naștere, la limita dintre piele și învelișul

amniotic, apare un șanț roșu de eliminare, asemănător cu acela de la inserția cordonului normal. Dacă nu se intervine în primele ore, noul născut moare de obicei din cauza uneia din următoarele complicații : ileus, evisceraţie sau peritonită.

Diagnosticul e ușor de stabilit și se pune imediat după naștere. Omfalocelului i se pot asocia variate malformații : vicii de rotație ale intestinului, mezenter comun, hernii diafragmatice, malformații cardiace, pulmonare, genitale. Vindecarea spontană este excepțională, cînd omfalocelul este mic. Infecția nu difuzează în cavitatea abdominală și după eliminarea membranelor, poate urma o cicatrizare lentă.

Tratament. Cu excepția omfalocelelor mici la care se poate aplica un tratament conservator constînd în acoperirea lui cu pansamente sterile sub care acesta se poate cicatriza (se aplică numai în spital), majoritatea omfalocelelor constituie o urgență chirurgicală. Tratamentul trebuie aplicat în primele ore după naștere, înaintea ruperii sacului sau apariției infecției. Imediat după naștere se va acoperi omfalocelul cu comprese sterile umezite cu ser clorurat izotonic și antibiotice, peste care se pune un pansament steril și se va trimite de urgență copilul unui serviciu de chirurgie infantilă.

Tratamentul chirurgical se poate face în unul sau doi timpi. În omfalocelele mici, pînă „la dimensiuni de 6—7 cm în diametru, se face intervenția de urgență care constă în excizia sacului, reducerea conținutului și refacerea peretelui abdominal.

Rezultatele depind de următorii factori :

— precocitatea intervenției care trebuie să se facă în primele ore sau în prima zi ;

— mărimea omfalocelului ;

— coexistența cu alte malformații.

În omfalocelele voluminoase care depășesc 6—7 cm diametru, (Grobb) și cu cavitatea abdominală rămasă mult mai mică, tratamentul poate fi dificil, fiindcă reintroducerea cu forța a viscerelor herniate în cavitate poate mări foarte mult presiunea intraabdominală, ceea ce ridică diafragma în sus, limitînd astfel mișcările respiratorii și exercitînd compresiune asupra cordului, venelor mari abdominale și intestinului ; toate acestea duc la moartea postoperatorie în primele 12 ore, prin cianoză, ileus, colaps, șoc.

În asemenea cazuri, pentru a salva viața copilului, se pot folosi intervențiile chirurgicale în doi timpi, executînd în prima operație acoperirea viscerelor numai cu tegumentul larg decolat de o parte și de alta a tumorii, astfel încît acesta să formeze în înveliș elastic care va împinge progresiv viscerele în cavitatea abdominală. Timpul

Scanned with OKEN Scanner

al doilea, cura eventrației restante, se face după 1—1,5 ani, timp în care cavitatea abdominală s-a putut adapta conținutului, iar musculatura peretelui și-a completat și ea dezvoltarea.

2. HERNIILE OMBILICALE

Inelul ombilical constituie un punct slab al peretelui abdominal, care favorizează apariția herniilor. El este întărit spre partea inferioară de trei cordoane (median, uraca, și lateral arterele ombilicale obliterate care, ca un trident, se îndreaptă în jos), iar cranial, de cordonul venei ombilicale obliterate. În jurul celor trei cordoane, există un țesut embrionar care se transformă în primele zile după naștere într-un țesut conjunctiv compact, ce închide puternic inelul ombilical în partea inferioară. În porțiunea superioară a ombilicului, între marginea superioară a inelului ombilical și vena ombilicală, rămîne o dehiscență care se va închide mai tîrziu. Lipsa de dezvoltare a fasciei ombilicale, care normal închide ombilicul prin fața profundă, favorizează apariția herniilor la acest nivel. Prin acest inel peritoneul ajunge în contact cu pielea și poate forma un mic sac herniar.

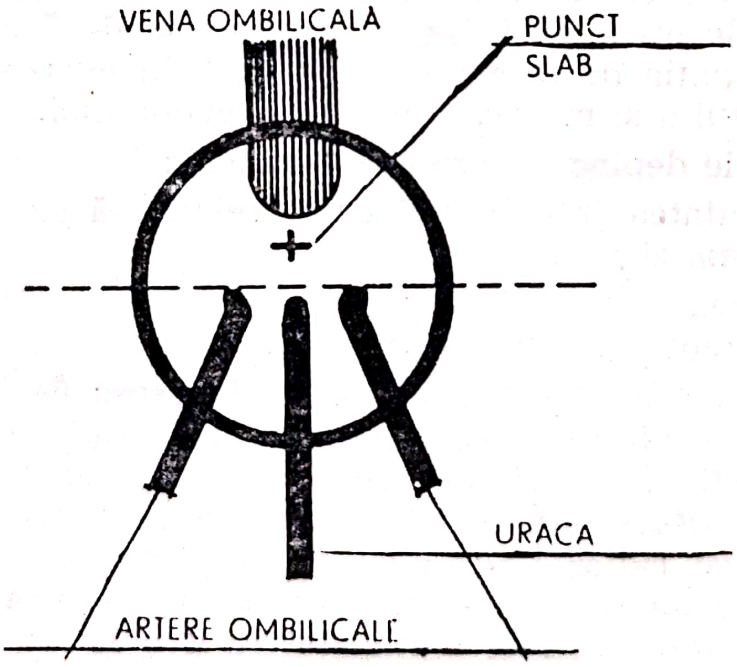


Fig. 38.
Schema anatomică a regiunii ombilicale.

În mod normal inelul fibros devine treptat mai mic și la copilul din primii ani se închide spontan în majoritatea cazurilor. La prematuri, la care dezvoltarea este incompletă, herniile ombilicale sînt

Scanned with OKEN Scanner

mai frecvente. De asemenea, incidența este mai mare la fete decît la băieți.

Trei elemente predispun la formarea herniei :

a) condiția principală este anomalia de dezvoltare a peretelui abdominal, cu formarea unui inel ombilical larg și fără tendință la închidere ;

b) presiunea abdominală crescută prin : afecțiuni respiratorii cu tuse prelungită, țipete, sindroame cu vărsături, constipație, tenesme, disurie, etc., poate împinge peritoneul și viscerele prin inelul ombilical ;

c) bolile cronice ca : distrofia, rahitismul, care tulbură dezvoltarea normală a copilului și slăbește tonusul muscular, favorizează apariția herniilor.

Hernia ombilicală manifestată chiar de la naștere se datorește unui viciu de dezvoltare a peretelui abdominal la nivelul ombilicului, iar herniile ce se dezvoltă mai tîrziu sînt favorizate de o predispoziție anatomică și determinate de factorii amintiți mai sus. Prezența herniei ombilicale jenează copilul, putînd da dureri, colici. Strangularea acestei hernii este excepțională.

Simptome. Din punct de vedere clinic, hernia se manifestă ca o tumoretă rotundă, ovoidală, cilindroidă, de dimensiuni variate, care se reduce în abdomen cînd copilul este culcat și liniștit și proemină la exterior în ortostatism și la eforturi. Tensiunea sa crește în eforturile copilului. După reducere, se palpează la nivelul ombilicului un orificiu în care pot pătrunde 1—2 degete ce percep impulsul viscerelor abdominale la efort.

Pielea ce acoperă hernia este întinsă, subțiată, iar ombilicul proemină în loc de a fi deprimat. Ieșirea și readucerea viscerelor abdominale prin inelul herniar, le poate traumatiza și poate crea aderențe care dau copilului dureri, meteorism, tulburări intestinale. Hernia ombilicală se poate asocia cu dehiscența mușchilor drepți ai abdomenului.

Tratamentul poate fi conservator sau chirurgical. Tratamentul conservator este indicat în herniile mici și la copii în primii 2—3 ani. El trebuie să fie perseverent și corect și constă în bandaje care să mențină hernia redusă, favorizînd apropierea marginilor inelului ombilical și închiderea acestuia. În trecut se foloseau bandaje cu pelote conice care pătrundeau în orificiul ombilical ; acestea mențineau hernia bine redusă, dar prin prezența lor împiedicau închiderea orificiului. Bandajele cu pelote plate pot da rezultate bune dar se deplasează ușor de la nivelul ombilicului și pot irita pielea abdomenului.

Scanned with OKEN Scanner

Cele mai bune rezultate se obţin prin aplicarea bandajelor cu leucoplast care înconjoară abdomenul la nivelul ombilicului, circular sau semicircomferenţial ; ele menţin hernia redusă şi apropie totodată marginile inelului.

Se recomandă următoarea tehnică : se folosesc două bucăţi de leucoplast de bună calitate, lungi de 15—20 cm şi late de 5 cm ; spre mijlocul unei bucăţi se taie o fereastră dreptunghiulară, iar cealaltă bucată se îngustează pînă la jumătate, tăindu-se cîte o fîşie de 1/4 din lăţime. Fiecare bandă se lipeşte de o parte şi de alta a ombilicului, apoi porţiunea îngustă se trece ca printr-o butonieră în orificiul celeilalte, strîngîndu-se pentru a apropia marginile inelului ombilical şi apoi se aplică una peste cealaltă în direcţia opusă (Swenson). Uneori apare o iritaţie a pielii şi tratamentul va trebui întrerupt cîteva zile.

Tratamentul chirurgical este recomandat după vîrsta de 2—3 ani sau cînd inelul ombilical este prea larg permiţînd pătrunderea pulpei indexului sau mai mult. În aceste cazuri, tratamentul conservator are puţine şanse de reuşită. Operaţia constă în incizia semicirculară cu baza în jos sau lateral, cu păstrarea cicatricei ombilicale ; extirparea acesteia poate crea o stare psihică defavorabilă. Sacul herniar se disecă de ţesuturile din jur, iar cînd acesta este mic şi nu a fost deschis, poate fi lăsat în abdomen şi se va închide orificiul fibros prin fire separate trecute prin teaca drepţilor ; cînd sacul este mare şi a fost deschis, se închide orificiul ombilical vertical prin puncte separate, nerezorbabile, deasupra cărora se apropie marginile muşchilor drepţi printr-un al doilea strat de sutură.

După sutura pielii, se va face un pansament uşor compresiv pentru 24 ore, spre a împiedica formarea unui hematom între piele şi planul aponevrotic.

Tratamentului conservator sau chirurgical i se vor asocia următoarele :

— depistarea şi înlăturarea cauzelor care măresc presiunea abdominală ;

— tratamentul general contra distrofiei, rahitismului, ori a afecţiunilor respiratorii sau digestive, pentru a asigura o dezvoltare normală a copilului, permiţînd închiderea orificiului ombilical ;

— gimnastica ce favorizează dezvoltarea musculaturii şi închiderea orificiului ombilical. Copilul va fi aşezat în decubit ventral timp de 5—10 minute de 3—4 ori pe zi. Prin mişcările membrelor inferioare, ale muşchilor spatelui pentru a-şi înălţa capul şi prin contracţia musculaturii abdominale, această poziţie este favorabilă vindecării.

Scanned with OKEN Scanner

3. FISTULELE OMBILICALE

La nivelul ombilicului se poate întîlni scurgerea unei secreţii fluide, care umezeşte lengeria la acest nivel.

a) *Granulomul*, datorită cicatrizării incomplete a pielii la nivelul detaşării cordonului ombilical sau prin persistenţa unui rest din gelatina lui Warton se poate vindeca prin cauterizarea zilnică cu nitrat de argint timp de 7—10 zile. Dacă acest tratament nu dă rezultate, este necesară explorarea chirurgicală. Persistenţa timp de 3—4 săptămîni a unei plăgi ombilicale fără tendinţă de cicatrizare, trebuie să facă să ne gîndim la existenţa unei fistule.

b) *Fistulele viteline* sînt mai frecvente decît ale uracei şi se întîlnesc mai des la băieţi decît la fetiţe. Mai frecvent sînt oarbe externe, persistînd numai capătul ombilical al canalului vitelin. În aceste cazuri, la nivelul ombilicului se elimină o secreţie clară, alcalină. Cînd canalul vitelin rămîne deschis pe tot traiectul său, la ombilic se găsesc o fistulă prin care se elimină o secreţie incoloră, gaze, mucus, lichid biliar sau materii fecale lichide. În jurul orificiului fistulei, pielea poate fi înroşită sau macerată de secreţie. În caz de fistulă la nivelul ombilicului, se observă o tumoretă roşie, de mărimea unui bob de mazăre, uneori mai mare, la nivelul căreia, cu atenţie, se poate distinge orificiul fistulos. La ombilic, poate prolaba uneori o porţiune din mucoasa intestinală.

Tratamentul chirurgical trebuie să ridice traiectul fistulos şi totodată să exploreze cavitatea abdominală pentru a face rezecţia unui eventual diverticul Meckel sau a unei bride fibroase.

c) *Fistulele uracei.* Fistula uracei poate fi oarbă externă sau completă, comunicînd cu vezica. În această din urmă situaţie, urina se elimină în picături la nivelul ombilicului, mai ales cînd se apasă pe hipogastru. Uneori urina poate ţîşni în jet. După injecţia intravenoasă sau intramusculară de indigo-carmin, aceasta se va elimina prin ombilic în caz de fistulă ombilico-vezicală, iar după introducerea de albastru de metilen cu o sondă în vezică, aceasta se va elimina prin ombilic. Uneori se palpează uraca prin peretele abdominal.

Mai frecvent poate rămîne permeabilă numai extremitatea ombilicală a uracei, prin care se scurge puţină secreţie clară, iar în caz de infecţie, un lichid purulent.

Tratamentul este chirurgical şi constă în excizia extraperitoneală a uracei pînă la vezică. În fistulele oarbe externe, se extirpă traiectul fistulos, dacă este posibil fără deschiderea peritoneului, mai ales în cele infectate. În fistulele complete, intervenţia trebuie să se facă în primele săptămîni după naştere, iar în cele incomplete, se poate aştepta cîteva luni, dacă starea copilului este deficitară. Înainte de operaţie trebuie tratată iritarea tegumentului din jurul

Scanned with OKEN Scanner

fistulei, prin băi cu soluţii antiseptice şi aplicarea locală de pomezi cu antibiotice.

d) *Fistula venei ombilicale neobliterată* se întîlneşte foarte rar. Prin ea se poate elimina sîngele adus prin vasa-vasorum (Scvorţov).

Dacă, cu tot tratamentul corect, plaga ombilicală nu se vindecă timp de o lună, trebuie să ne gîndim la existenţa unei fistule ombilicale.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut între o fistulă a canalului vitelin şi una a uracei. Acesta se face după :

— examenul clinic
— analiza lichidului
— fistulografie.

Principalele simptome clinice au fost descrise la fiecare fistulă.

1. In fiecare fistulă completă se elimină conţinutul intestinal sau urină, fapt care uşurează punerea diagnosticului. În fistulele oarbe externe, se poate elimina un lichid clar sau purulent după infectare. Introducerea unei sonde subţiri prin fistulă, va conduce sonda spre vezica urinară sau în interiorul cavităţii abdominale, după natura fistulei.

2. Lichidul eliminat din canalul omfalo-enteric este alcalin, iar cel din uracă, acid. Uneori reacţia la hîrtia de turnesol poate fi alcalină în ambele cazuri.

3. Fistulografia cu substanţă de contrast va arăta traiectul fistulei şi uneori comunicarea sa cu intestinul sau vezica.

În caz de fistulă completă a uracei, înainte de operaţie va trebui să se precizeze permeabilitatea uretrei şi a colului vezical prin explorare cu sonda şi eventual uretro-cistografie.

e) *Chistele ombilicale* sînt datorite resturilor canalului vitelin sau ale uracei cînd s-au obliterat ambele extremităţi şi persistă porţiunea intermediară. Secreţia mucoasei nu se poate elimina, traiectul se destinde progresiv şi se formează un chist sferoidal sau alungit, entero-chistom, din resturile canalului vitelin sau un chist al uracei.

Enterochistul se manifestă ca o tumoră abdominală a cărei natură este cel mai adesea precizată în cursul intervenţiei chirurgicale.

Chistul uracei este o tumoră rotundă, mediană, situată deasupra simfizei pubiene, înapoia peretelui abdominal anterior, cu care are raporturi intime. El poate ajunge uneori la un volum mare. Cistografia poate arăta o deformare a polului superior al vezicii, prin amprenta lăsată de prezenţa chistului. În unele cazuri, s-a descris formarea de concreţiuni. Infecţia chistului duce la formarea unui abces suprasimfizar.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul constă în extirparea extraperitoneală a chistului, iar în caz de supurație, în incizie și drenaj. Incizia și drenajul pot aduce uneori vindecarea, dar de multe ori este necesară extirparea ulterioară.

4. INFECȚIILE PLĂGII OMBILICALE

Infecțiile plăgii ombilicale și ale ombilicului sînt denumite omfalite. Plaga ombilicală reprezintă o poartă de intrare prin care infecțiile pot pătrunde în organismul copilului. Vechiul obicei de a pune pămînt pe plaga ombilicală a produs de multe ori tetanos nou născuților. Lipsa de igienă poate produce infecții banale, erizipel, uneori difterie.

Dezinfecția acestei regiuni și folosirea pansamentelor sterile pînă la vindecare sînt foarte importante pentru asigurarea unei bune vindecări și prevenirea infecției.

Scanned with OKEN Scanner

PATOLOGIA CANALULUI PERITONEO-VAGINAL LA COPIL

Canalul peritoneo-vaginal, situat în regiunea inghinală, este o formaţiune anatomică importantă a vieţii foetale. Anomaliile sale pot da diferite afecţiuni la băieţi şi fetiţe.

Embriologie

Din partea declivă a cavităţii peritoneale a fătului, pornesc două prelungiri diverticulare care la băieţi ajung în scrot, iar la fetiţe în marile labre.

După Hartwig, canalul peritoneo-vaginal reprezintă porţiunea declivă a cavităţii peritoneale, care se dezvoltă foarte puţin în raport cu restul cavităţii abdominale, de aceea rămîne ca un diverticul canalicular. El nu coboară deci, ci porţiunea cavităţii abdominale de deasupra sa se dezvoltă mai mult.

La fetiţe, canalul rămîne îngust şi conţine ligamentul rotund al uterului. Rareori acest canal rămîne deschis, formînd canalului lui Nück prin care pot pătrunde anse intestinale, formînd herniile inghinale.

Normal, din canalul peritoneo-vaginal rămîne numai porţiunea distală ce dă vaginala testiculului. Restul se obliterează, transformîndu-se într-un cordon fibros, ligamentul lui Cloquet. Procesul de obliterare începe la nivelul porţiunilor mai îngustate ale canalului peritoneo-vaginal, denumite inelele lui Ramonede, situate la : orificiul profund al canalului inghinal, la orificiul superficial, în porţiunea mijlocie a funiculului şi în regiunea funiculo-vaginală.

Două feluri de tulburări pot surveni în evoluţia canalului peritoneo-vaginal :

a) absenţe de obliterări, parţiale sau totale ;

b) revărsate seroase.

Cînd obliterarea canalului nu se face deloc, conţinutul abdominal (intestin în special) ajunge pînă în scrot şi astfel iau naştere herniile inghino-scrotale ; dacă obliterarea se face numai în porţiunea distală, apar puncte herniare, hernii interstiţiale sau funiculare, după nivelul pînă la care s-a făcut obliterarea.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă din acest canal au rămas porţiuni foarte strîmte prin care nu se pot angaja viscerele, dar poate trece lichid din cavitatea peritoneală pînă în scrot şi invers, apare hidrocelul comunicant ; dacă obliterarea s-a făcut la polul superior, colecţia de lichid adunat în

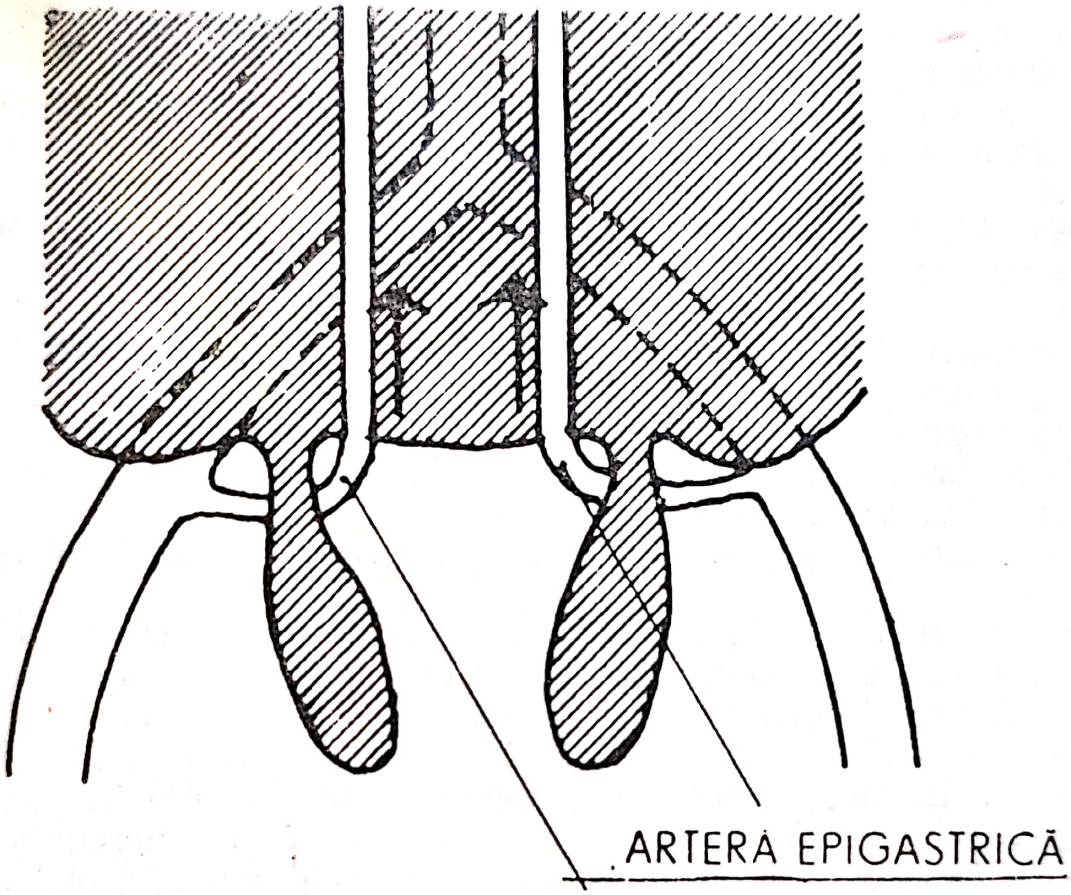


Fig. 39.
Originea canalului peritoneo-vaginal (după Févre).

vaginală constituie hidroceul testicular, iar dacă obliterarea s-a făcut la cele două extremităţi, apare chistul de cordon (lichid adunat în porţiunea mijlocie).

La fetiţe, permeabilitatea canalului favorizează apariţia herniilor inghino-labiale sau a chistului canalului lui Nück.

Întîrzierea sau oprirea obliterării canalului peritoneo-vaginal se poate datora următoarelor cauze (acestea, nu este exclus — după Economu — să fie efectul lipsei de obliterare) ;

— mişcărilor unui testicul flotant, între canalul inghinal şi fundul burselor ;

— acumulării de serozitate care se opune obliterării ;

— aplaziei regionale care interesează şi alte elemente, deoarece lipsa de obliterare poate coexista cu un cordon mai scurt, un testicul mai mic, o musculatură abdominală mai slab dezvoltată.

Scanned with OKEN Scanner

1. HERNIA INGHINALĂ

Hernia inghinală este una din afecţiunile chirurgicale cele mai frecvente ale copilului, întîlnită mai ales pînă la 3 ani, cu maximum de frecvenţă în primul an, fapt ce confirmă originea sa congenitală. Dintre copii, 3—5% prezintă o hernie inghinală, iar băieţii dau procente de circa 90%.

Prematurii şi distroficii au mai frecvent hernii decît copiii normali, ca şi copiii ce au avut diferite boli şi mai ales tuse convulsivă.

Herniile unilaterale sînt mai frecvente decît cele bilaterale şi în partea dreaptă ele se întîlnesc de 2—3 ori mai des decît în partea stîngă.

Hernia inghinală, la băieţi, este favorizată de persistenţa unui canal peritoneo-vaginal permeabil. Pătrunderea viscerului în sacul herniar se poate face ulterior prin acţiunea a doi factori :

1) mărirea presiunii abdominale în cursul eforturilor copilului, de tuse, vărsături, defecaţie, micţiune ;

2) slăbirea organismului după diferite afecţiuni, distrofie, rahitism.

Hernia inghinală la copii este cel mai deseori congenitală. Herniile directe al căror punct de plecare este foseta inghinală mijlocie, înăuntrul arterei epigastrice, sînt o excepţie la copii. Herniile dobîndite se dezvoltă treptat, sacul peritoneal formîndu-se şi mărindu-se progresiv, în urma creşterii presiunii intraabdominale. Herniile dobîndite sînt rare la copil. Herniile aberante sau neregulate se formează în interstiţii anormale ale elementelor peretelui abdominal.

Anatomie patologică

Herniile congenitale, cele mai frecvente la copii, prezintă din punct de vedere anatomo-patologic : sacul, conţinutul şi traiectul.

1. Sacul este un diverticul peritoneal ce conţine organul herniat şi care are o structură asemănătoare cu a peritoneului. Ca formă, el este infundibular, cilindric, uneori neregulat, în ceas de nisip, sau moniliform. El este foarte subţire, ca o foiţă de ceapă, la sugar şi devine cu timpul mai gros. Sacul este învelit de grăsimea preperitoneală şi fascia transversalis. Porţiunea mai strîmtă prin care hernia iese din abdomen se numeşte pedicul.

Sacul are rapoarte intime cu elementele cordonului şi mai ales cu deferentul care îi aderă.

Sacul are un gît unde se continuă cu peritoneul, un corp (partea intermediară) şi un fund (partea declivă, terminală). El poate avea uneori aderenţe, îngroşări, mai ales după purtarea de bandaje sau după inflamaţii, care fac disecţia dificilă.

Scanned with OKEN Scanner

După mărimea sacului herniar, se disting mai multe forme anatomo-patologice de hernii inghinale. După nivelul pînă la care coboară sacul, distingem :

— *punctul herniar*, sau vîrful de hernie, în care hernia împinge și deprimă peretele abdominal într-un infundibul ;

— *hernia interstițială*, cînd sacul pătrunde în canalul inghinal, dar nu depășește orificiul inghinal superficial ;

— *hernia funiculară* sau completă (hernia vaginalis funicularis), cînd hernia ajunge în regiunea inghinală, pînă în scrot, fără a fi în contact direct cu testicului. Cele două orificii ale canalului inghinal se lărgesc, se apropie unul de celălalt, aproape suprapunîndu-se, iar traiectul, cu cele două orificii, se poate transforma într-un inel larg ;

— *hernia inghino-scrotală* sau testiculară (hernia vaginalis testicularis), cînd ansele intestinale sînt în contact direct cu testicului, care se află în partea declivă a canalului peritoneo-vaginal, semn categoric al originii congenitale a herniei.

2. Conținutul sacului. La sugar și copilul mic, cel mai des se găsește, o ansă de intestin subțire, cec, apendice, sau excepțional o porțiune din vezică. Prezența cecului și a apendicelui se explică prin lipsa de coalescență a mezocolonului ascendent și în asemenea cazuri, cecul alcătuiește peretele posterior al sacului și hernia a fost numită hernie prin alunecare. La operație, ligatura gîtului sacului nu se mai poate face și ea va fi înlocuită cu o sutură atentă în bursă. Prezența intestinului în sac conferă herniei numele de enterocel ; a epiploonului — epiploocei, iar prezența ambelor — entero-epiploocel. Epiploocelele sînt mai rare la copil, epiploonul fiind mai puțin dezvoltat și mai scurt.

Uneori hernia coexistă cu un chist sau se invaginează într-un chist (hernie închistată). Existența unei strangulări a canalului peritoneo-vaginal poate da naștere, unei hernii în bisac și uneori, cînd sînt îngustări multiple, unei hernii polietajate.

3. Traiectul herniei este cel mai adesea traiectul normal al canalului peritoneo-vaginal. Rareori, hernia poate urma un traiect anormal, în totalitate sau în parte, și atunci se numește hernie cu traiect aberant sau hernie neregulată.

— *Hernia pro-peritoneală* sau hernia lui Krönlein se dezvoltă înapoia peretelui muscular, în țesutul celular dintre peritoneu și mușchiul transvers.

— *Hernia interstițială* sau hernia lui Goyrand este situată între micul oblic și transvers pe de o parte și aponevroza marelui oblic, pe de altă parte.

Scanned with OKEN Scanner

Hernia inghino-superficială sau hernia lui Küster este situată în ţesutul celular subcutanat, înaintea aponevrozei marelui oblic, după ce s-a exteriorizat prin orificiul inghinal superficial.

Simptomatologie

În primele zile sau primele 2 luni, apare în regiunea inghinală o tumefacţie, de mărimea unei nuci, care se accentuează în plîns şi dispare cînd sugarul stă liniştit sau doarme, sau dacă se exercită o presiune lentă. Dispariţia sa în abdomen se însoţeşte de zgomote hidro-aerice, garguimente, datorită reducerii anse i intestinale. Cînd hernia este mare, ea poate ajunge în scrot.

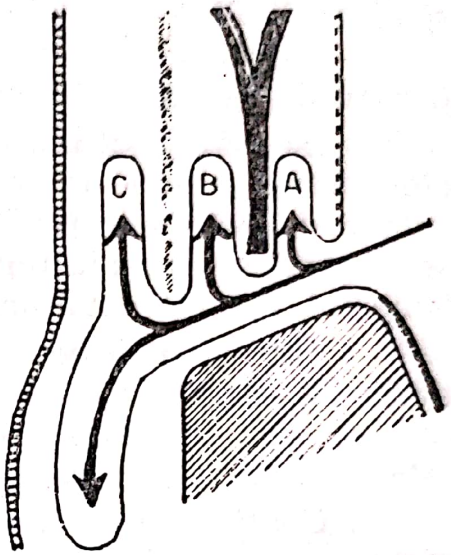


Fig. 40.
Herniile inghinale (după Ombrédanne) : A, B, C, — herniile cu traiect aberant.

Hernia este de obicei reductibilă. În caz de alunecare a cecului, hernia poate rămîne parţial ireductibilă datorită alipirii cecului la peretele posterior al sacului herniar. Ireductibilitatea se mai poate datori aderenţelor produse de iritaţia mecanică a bandajului herniar sau a unei inflamaţii în sacul herniar. Hernia are un pedicul spre regiunea inghinală. Pedicului însă nu se simte întotdeauna bine, mai ales la sugari şi copiii mici şi graşi.

După reducerea herniei, care se face de jos în sus, prin palpaţie se poate percepe orificiul mărit al canalului inghinal. La copiii mari şi adulţi, palparea orificiului se face prin scrot, la băieţi, sau prin marea labie, la fetiţe. Aprecierea dimensiunii, inelului inghinal se face cu degetul, uneori angajîndu-se degetul mic, alteori două sau chiar trei degete, cînd orificiul este larg. La sugari şi copiii mici, la care scrotul e puţin dezvoltat şi în regiunea inghinală este un strat mai mare de grăsime, palparea prin scrot nu se poate face şi se recomandă un mod particular de explorare : indexul se aşează paralel cu arcada femurală, în lungul canalului inghinal, cu pulpa degetului la nivelul spinei pubisului şi mişcînd vîrful degetului în sus şi în jos se percepe astfel impulsul sacului.

Prin percuţie, se constată sonoritatea prezentă în enterocel.

Sugarii şi copiii mici cu hernie pot avea tulburări digestive, vărsături frecvente. La copiii mai mari, de 10—12 ani, vărsăturile lipsesc, ei avînd cel mult dureri. În caz de cistocel (prezenţa vezicii în sacul de hernie), copiii pot avea tulburări urinare.

Scanned with OKEN Scanner

Prin transiluminare, cu o lampă electrică, în hernii se constată opacitate. Pentru a face din nou aparentă hernia redusă, se recomandă la copiii mai mari, ca și la adulți, eforturi, tuse, mișcări forțate, lăsatul pe vine, sărituri.

Diagnosticul pozitiv este ușor și în cele mai multe cazuri, dacă examinarea se face cu atenție, el se pune pe baza caracterelor descrise mai sus. Tumefierea din regiunea inghinală se mărește de volum în cursul zilei, în eforturi și dispare în repaus, cînd copilul stă culcat. Diagnosticul este mai greu cînd hernia coexistă, cu un hidrocel sau un testicul ectopic.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu :

— Hidrocelul comunicant — în care reducerea se face lent și fără zgomot, iar refacerea tumefacției se face încet și de jos în sus, pe măsură ce lichidul se acumulează în scrot, invers decît într-o hernie, în care tumefacția se reface de sus în jos ;

— Hidrocelul testicular sau hematocelul nu este reductibil, tumefacția scrotală uni sau bilaterală elastică, renitentă sau fluctuentă nu se mărește în efort și este transparentă la transiluminare. La puncție se scoate un lichid seros sau sînge ;

— Testicului ectopic inghinal se caracterizează prin lipsa testiculului din scrot, perceperea în regiunea inghinală a formei și sensibilității testiculului, formațiunea nu se mărește și nu-și reduce volumul ;

— Chistul de cordon are formă regulată, consistență renitentă, este nereductibil, nu se mărește la eforturi, nu are pedicul și este transparent la transiluminare ;

— Un ganglion inflamat prezintă semne de inflamație superficială, ganglionul e situat sub arcada femurală și lasă orificiul inghinal liber, iar în teritoriul aferent se găsește poarta de intrare a infecției ;

— Tumora testiculară are sediul scrotal, fără pedicul inghinal, este ireductibilă, testicolul fiind dur și dureros.

În inflamațiile orhi-epididimare, sediul tumefacției, durerea, semnele de inflamație sînt localizate la nivelul testiculului și lipsesc semnele de hernie.

Evoluție și complicații. Herniile mici, în primele luni, se pot vindeca prin tratament conservator. Netratate, ele au tendința de a se mări și a da complicații.

Complicațiile herniilor sînt : strangularea (cea mai frecventă și cea mai gravă), inflamația și contuzia herniară.

Tratamentul herniilor se poate face prin :

a) bandaje herniare

b) intervenție chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

În trecut, cînd riscurile operaţiilor erau mari, bandajele au fost mult folosite şi unii chirurgi încercau să vindece toate herniile prin bandaje. În prezent, ele au indicaţii foarte restrînse, numai în primele luni şi atunci cînd tratamentul chirurgical este contraindicat.

a) *Bandajele herniare* se compun dintr-o pelotă care se aplică pe orificiul herniar şi un arc ce fixează bandajul de corp. Ele sînt alcătuite din cauciuc, piele cu arc metalic, pînză, etc. Bandajul apasă pe orificul şi traiectul inghinal, menţine hernia redusă şi favorizează obliterarea spontană a canalului peritoneo-vaginal.

La sugar, bandajul inghinal, din cauciuc sau pînză, trebuie să fie bilateral, chiar pentru herniile unilaterale. Pielea va trebui să fie bine întreţinută, spălată, uscată, uneori ştearsă cu alcool şi pudrată cu talc înainte de fiecare aplicare a bandajului.

Principalele inconveniente ale bandajelor ar fi următoarele : — sînt greu de suportat şi menţinut în poziţie corectă, — nu asigură vindecarea, — nu previn ştrangulările, — trebuiesc aplicate bine, pe hernia redusă şi ulterior să fie mereu controlate de către părinţi, pentru a le aşeza din nou dacă s-au deplasat. De asemenea, bandajele sînt contraindicate dacă hernia nu este reductibilă sau nu se menţine bine cu bandajul.

Şansele de vindecare cu bandaj ale unei hernii ar fi, după Ombrédanne, pînă la 5—6 ani, iar după Gropp, numai în primele 2 luni.

b) *Tratamentul chirurgical* este cel mai frecvent folosit. Vîrsta nu este o contraindicaţie, dar cu cît copilul este mai mic, dificultăţile tehnice sînt mai mari şi recidivele mai frecvente. După Swenson, se poate opera hernia cînd sugarul are 3 kg. Ternovschi recomandă ca operaţia să se facă după vîrsta de 6 luni, cînd pericolul de ştrangulare creşte, prin faptul că, copilul se ridică şi alimentaţia devine mixtă.

Procedeul operator este în general acelaşi ca la adulţi şi constă în doi timpi principali :

1. *Rezecţia sacului* care poate prezenta unele particularităţi la copil.

2. *Refacerea peretelui* se poate face după procedeul retrofunicular (Bassini), suturînd micul oblic şi transversul la marginea posterioară a arcadei crurale, înapoia cordonului. Este procedeul cel mai des folosit. Rezultatele tratamentului chirurgical al herniilor sînt în general bune şi cu o tehnică corectă, recidivele sînt rare.

2. HERNIA LA FETIŢE

Este mai rară decît la băieţi. Ea este excepţională la sugari şi se vede mai ales la fetiţele de 10—12 ani. Hernia la fetiţe este mai frecvent bilaterală.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomic, canalul congenital este asemănător cu cel peritoneo-vaginal al băieţilor şi se termină în treimea superioară a marilor labre. El aderă la ligamentul rotund, după cum la băieţi aderă la deferent.

Simptome. Hernia are formă ovalară şi apare la orificiul inghinal extern. Cînd herniile sînt voluminoase, coboară în labia mare. În sac se găseşte intestin, epiploon şi uneori trompa sau ovarul. Foarte rar, hernia poate conţine alături de trompă sau ovar, resturi embrionare care împreună cu anexele normale, se pot torsiona şi necroza. În acest caz, cînd sacul herniar conţine ovarul şi trompa, hernia ia numele de hernie tubo-ovariană. Strangularea ei poate duce, atunci cînd nu este diagnosticată şi tratată la timp, la compromiterea definitivă a anexelor, care necesită a fi extirpate. Un asemenea caz am avut ocazia să tratăm şi noi, fiind necesară anexectomia totală, datorită necrozei instalate prin întîrzierea prezentării sugarului la spital (H. Cohn).

Starea generală nu este deobicei interesată şi dezvoltarea copiilor cu hernie se face normal, exceptînd situaţiile, extrem de rare de altfel la fetiţe, cînd herniile se ştrangulează.

Diagnosticul pozitiv este în general foarte uşor, el punîndu-se pe baza prezenţei semnelor caracteristice de hernie.

Diagnosticul diferenţial se face cu chistul canalului lui Nück care ca şi chistul de cordon este regulat, nereductibil, nu se măreşte la efort şi este transparent la transiluminare. Uneori la fetiţele cu hernii inghinale bilaterale, în care se găsesc ovarele, poate apare o formă de pseudohermafroditism (sindromul feminizării testiculare), organele genitale externe sînt feminine, dar uterul lipseşte, iar biopsia gonadelor arată că acestea sînt testiculi şi sexul cromozomial este masculin. Afecţiunea este familiară. Copiii se dezvoltă ca fete şi părinţii trebuiesc avizaţi că menstruaţia şi sarcina vor lipsi. Tratamentul cu testosteron nu duce la apariţia părului în zonele genitale.

Tratamentul herniei este chirurgical şi tehnica este mai simplă, rezecţia sacului şi refacerea peretelui fiind mai puţin dificilă, neavînd de menajat elementele cordonului.

3. HERNIILE STRANGULATE

Strangularea este complicaţia cea mai gravă a herniilor, care pune în primejdie viaţa copilului prin ocluzie intestinală, riscul necrozei ansei şi al peritonitei.

La copii, strangularea survine în 8% din cazuri, după Economu. S-au descris hernii strangulate şi la nou născuţi. Herniile strangulate se întîlnesc cel mai adesea la copiii pînă la 2 ani.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică

La copii, în herniile congenitale, agentul strangulării este de obicei gîtul sacului, spre deosebire de adulţi la care strangularea e produsă de inelul inghinal. Uneori, pot fi multiple inele ale lui Ramonéde, care determină strangularea.

Simptome. Strangularea apare de obicei la un copil care are o hernie, rareori se produce de la început, odată cu apariţia herniei. Strangularea survine brusc, în urma unor eforturi, ţipete, afecţiuni digestive sau respiratorii.

Ea se caracerizează prin :

— *Semne de ocluzie.* Sînt cele obişnuite : durerea, vărsăturile, lipsa eliminării scaunelor şi gazelor, meteorismul, la care uneori se adaugă hemoragiile. Dintre acestea, două semne sînt dominante : durerea şi vărsăturile.

Durerea se manifestă la sugari prin ţipete, plîns, agitaţie, colici intestinale, stare de neliniște, insomnie.

Vărsăturile constant alimentare pot deveni bilioase sau chiar fecaloide.

— *Modificările tumorii herniare* sînt de cele mai multe ori evidente. Hernia devine brusc de consistenţă mai fermă, destinsă, nu se mai reduce în abdomen, spontan sau la presiune şi copilul e neliniștit, acuzînd dureri. Dacă nu se intervine, apar semne de inflamaţie, durerea este mai intensă, pielea se înroşeşte, constituind semne de infecţie pornită de la ansa herniată. La început copilul este afebril, dar apoi temperatura poate să crească, ansa strangulată se poate necroza şi dacă nu se intervine, apare peritonita, starea de colaps şi moartea.

La fetiţe strangularea este excepţională.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza apariţiei fenomenelor locale şi generale, mai sus descrise la un copil purtător de hernie. Diagnosticul diferenţial se poate face cu următoarele afecţiuni : orhita unui testicul ectopic, torsiunea unui testicul ectopic, inflamaţia ganglionului Cloquet, chistul de cordon, a cărui tensiune bruscă poate să simuleze o hernie strangulată, apendicita sau peritonita herniară.

Două greşeli de diagnostic sînt grave şi anume, să nu se intervină într-o hernie strangulată punînd diagnosticul de chist de cordon, sau să se pună diagnosticul de hidrocel şi să se facă o puncţie a ansei strangulate.

Tratament. Strangularea herniară trebuie tratată de urgenţă.

— Sedativele şi somnul calmează durerea şi pot favoriza reducerea spontană a herniei. În primele ore se recomandă calmarea

Scanned with OKEN Scanner

durerii cu gardenal 2 cg. și atropină 1/8 mg. la copiii sub 6 luni, iar la copiii peste 1 an se recomandă morfină cîte 1/10 cg. pe an de vîrstă.

— Baia caldă prelungită timp de 20—30 minute și poziția Trendelenbsurg favorizează reducerea spontană. Dacă reducerea nu s-a făcut spontan în 2 ore, se poate face un ușor taxis cîteva minute și în caz de insucces se recurge la operație, care nu trebuie întîrziată mai mult de 4—5 ore.

Taxisul forțat nu este recomandabil, el putînd produce leziuni ale sacului, ale ansei, mezenterului sau să producă, în primul rînd, o reducere falsă, organul herniat fiind redus în abdomen cu sacul care menține strangularea, sau, în al doilea rînd, să reducă în abdomen ansa alterată ce se poate perfora și da o peritonită.

În herniile care durează de peste 12 ore nu se mai încearcă nici o manevră de reducere și se intervine chirurgical de urgență.

Tehnica tratamentului chirurgical cuprinde patru timpi principali : secțiunea inelului de strangulare, tratamentul viscerelor strangulate, rezecția sacului și refacerea peretelui. Swenson amînă refacerea peretelui 3—4 zile pentru a dispare edemul de la acest nivel.

Rezultatele depind de momentul intervenției. Dacă operația s-a efectuat precoce și ansa nu trebuie rezecată, mortalitatea e redusă. În caz contrar, ea crește foarte mult. Economu, pe o statistică cuprinzînd 39 de cazuri operate în clinica de chirurgie infantilă și ortopedie din Iași, nu are mortalitate. Ternovschi, pe o statistică mult mai mare, a avut o mortalitate de 0,51%.

4. HIDROCELUL PERITONEO-VAGINAL

Hidrocelul peritoneo-vaginal sau comunicant păstrează o comunicare îngustă cu cavitatea peritoneală, din care lichidul poate veni și în care se poate scurge cînd copilul stă culcat. Golirea se face lent, iar umplerea se face de jos în sus, pe măsura acumulării lichidului. Prin transiluminare, se observă transparența caracteristică.

Tratamentul este asemănător cu cel al herniei și constă în rezecția sacului și refacerea peretelui inghinal.

5. HIDROCELUL VAGINALEI

Este acumularea de serozitate în seroasa vaginală peritesticulară. Acest hidrocel nu comunică cu cavitatea peritoneală. El se poate observa de la naștere și poate fi uneori bilateral.

Simptome. Hidrocelul vaginalei produce o tumefacție rotunjită sau alungită, situată în scrot, uni sau bilaterală, netedă, nedure-

Scanned with OKEN Scanner

roasă, de consistenţă moale sau sub tensiune. Cînd lichidul este sub tensiune, palparea testiculului nu se mai poate face decît după evacuarea, prin puncţie, a lichidului. Prin transiluminare se observă umbra testiculului evidentă de restul hidrocelului, care este transparent. Adesea se observă coexistenţa hidrocelului cu fimoza.

Tratamentul hidrocelului se poate face prin puncţii evacuatorii sau chirurgical.

— Prin puncţii, Ombrédanne recomandă la sugari evacuarea lichidului cu un ac fin, urmată de injecţia a 0,5 ml. alcool. Alcoolul determină o reacţie chimică pseudo-inflamatorie, cu efect sclerozant. Gross este împotriva tratamentului prin puncţie a hidrocelului la copii.

— Tratamentul operator constă în răsturnarea vaginalei (eversiunea vaginalei) şi, mai rar, rezecţia acesteia.

6. CHISTUL DE CORDON SPERMATIC

Este frecvent şi poate fi observat la sugari şi la copii. În afară de chisturile simple, se pot observa chisturi în şirag, chisturi conţinînd o hernie, chisturi înglobate într-un hidrocel al vaginalei sau chisturi pătrunse unele în altele.

Simptome. Chistul de cordon spermatic este de obicei o tumoare regulată, rotunjită sau ovoidă, netedă, nedureroasă, situată pe traiectul cordonului spermatic. El este independent de testicul şi a fost luat uneori drept al treilea testicul, avînd cam aceleaşi dimensiuni. Chistul de cordon nu se măreşte în eforturi, nu este reductibil, dar poate uneori fi împins spre canalul inghinal. El este transparent la transiluminare. El se poate uneori mări în volum şi să prezinte fenomene de inflamaţie şi chiar supuraţie (aşa-zisul chist acut).

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea chistului.

7. CHISTUL CANALULUI LUI NÜCK

Se dezvoltă la fetiţe şi prezintă aceleaşi caractere ca şi chistul de cordon la băieţi. El este situat în regiunea inghinală sau partea superioară a marei labii, fiind regulat, ireductibil, mobilizabil lateral şi în sus. El nu are pedicul ca o hernie inghinală.

Tratamentul este chirurgical şi constă în extirparea chistului şi refacerea peretelui.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CHIRURGICALE ALE TUBULUI DIGESTIV

Scanned with OKEN Scanner

ANOMALIILE CONGENITALE ALE TUBULUI DIGESTIV

Tubul digestiv poate fi sediul diverselor malformaţii congenitale, unele mai grave, altele mai puţin grave, care se manifestă de obicei printr-un sindrom de ocluzie mai mult sau mai puţin completă.

În capitolul ce urmează vor fi studiate principalele malformaţii congenitale ale tubului digestiv abdominal.

1. STENOZA HIPERTROFICĂ CONGENITALĂ DE PILOR

Stenoza hipertrofică congenitală de pilor se datoreşte unei hipertrofii a musculaturii pilorului, care produce o stenoză a lumenului, ce împiedică trecerea conţinutului gastric în duoden.

Boala a fost descrisă de către Hirschsprung în 1888 şi se caracterizează prin vărsături după fiecare alimentare, vărsături ce apar după un interval de 2-3 săptămîni de la naştere.

Etiopatogenie

Etiologia a rămas obscură, cu toate explicaţiile propuse. Afecţiunea s-ar întîlni cu o frecvenţă de 1 caz la 200 naşteri (Wallgren); în practică ea se întîlneşte relativ rar, dar pe măsură ce este mai bine cunoscută cazurile devin mai frecvente.

Uneori se observă caracterul familiar al bolii şi la primul născut frecvenţa este mai mare (50-60% — după Economu). Boala se întîlneşte mai des la băieţi, 83,8% în statistica prof. D. Vereanu.

Hipertrofia pilorului se datoreşte unui viciu de dezvoltare, ce apare în luna a 2-a a vieţii embrionare, prin creşterea parţial exagerată a pliului mezenchimal al pilorului, din care se dezvoltă musculatura (Scvorţov).

Alţi autori o consideră ca rezultat al unei disfuncţii neuromusculare congenitale, sau dezechilibrului funcţional, dintre musculatura longitudinală şi circulară a pilorului (Torgersen).

Scanned with OKEN Scanner

Coexistența cu alte malformații și faptul că hipertrofia pilorului s-a găsit la autopsia unor noi născuți sau prematuri ar dovedi originea congenitală.

Anatomic pilorul este mărit ca volum, de 3 cm lungime și gros de 2 cm, ca o măslină, de consistență dură, în care hipertrofia musculaturii circulare constituie un tub rigid care strînge mucoasa, îngustîndu-i lumenul, reducîndu-l la un canal filiform. Microscopic, plexul nervos piloric este dezintegrat, celulele sînt dispuse în cuiburi izolate cu numeroase celule imature și nediferențiate.

Fiziopatologic, spasmul supraadăugat hipertrofiei musculare, accentuează stenoza pilorică, care împiedică trecerea alimentelor în duoden. Copiii se denutresc, se deshidratează, prezintă scaune rare, în cantitate mică, uneori cu caracter meconial. Urinile sînt concentrate, copilul fiind oliguric.

Copiii pierd în greutate, iar vărsăturile abundente fără bilă duc la pierderea concomitentă de suc gastric ce determină alcaloză cu hipocloremie.

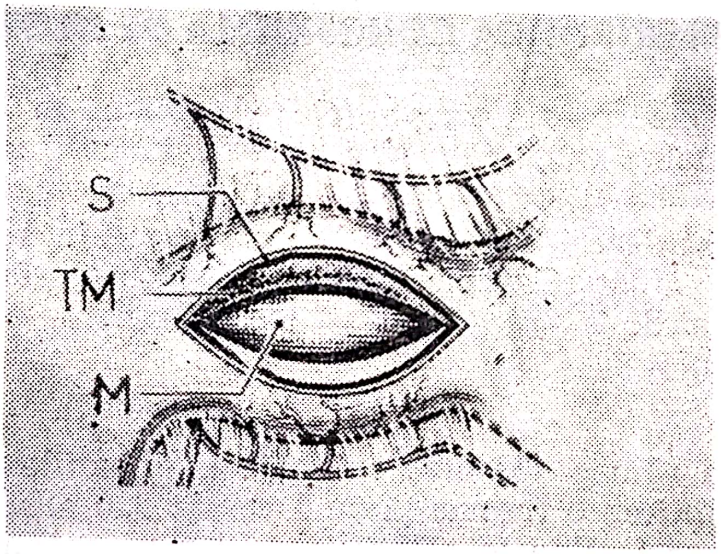


Fig. 41.
Pilorotomie.

Simptome și diagnostic. Simptomatologia trebuie foarte bine cunoscută pentru ca diagnosticul să se poată pune din primele zile după debut.

Diagnosticul se precizează pe baza simptomelor clinice, radiologice și a examenelor de laborator.

1. *Simptomele clinice* principale pentru precizarea diagnosticului precoce sînt vărsăturile, peristaltismul gastric și tumora pilorică.

Scanned with OKEN Scanner

Vărsăturile apar după o primă perioadă asimptomatică, un interval liber, în care noul născut se dezvoltă normal timp de 1-4 săptămîni. La început apar regurgitaţii şi apoi vărsături, ce cresc în intensitate, fiind de tip exploziv şi proiectate la distanţă. Uneori vărsăturile apar chiar de la naştere (10-13% — Economu). La început intermitente, vărsăturile însoţesc apoi orice ingestie alimentară conţinînd totalitatea laptelui ingerat ; ele nu se însoţesc de greaţă şi copiii deshidrataţi şi înfometaţi ţipă şi caută sînul imediat după vărsătură.

Vărsăturile sînt cel mai important simptom. Ele pot urma fiecărui supt, sau să apară după 2-3 supturi, sub forma unei singure vărsături în cursul zilei. În acest caz ele sînt mai abundente decît cantitatea primită la ultima alăptare, din cauza retenţiei hranei în stomac. Uneori se pot observa striuri de sînge provenite din vasele mucoasei traumatizate de violenţa vărsăturilor.

Peristaltismul gastric este mai evident la copiii ce au pierdut din greutate, şi se manifestă prin unde peristaltice care plecînd de sub rebordul costal stîng trec spre linia mediană şi spre partea dreaptă, ele fiind comparate de Ternovschi cu nişte valuri ce trec peste burta copilului. Peristaltismul poate fi provocat prin uşoară atingere cu mîna a regiunii epigastrice sau după administrarea unui prînz. Prin hiperperistaltism stomacul încearcă să forţeze trecerea prin pilor dar cu timpul obosind, acesta se va dilata, va deveni aton, vărsăturile vor deveni mai rare, eliminîndu-se odată, tot ce se adună la 2-3 supturi. Lupta peristaltică se întîlneşte însă şi în unele afecţiuni intracraniene, deci nu este caracteristică stenozei de pilor.

Palparea tumoarei pilorice este caracteristică, dar cere răbdare, uneori 10-15 minute, pentru a se prinde abdomenul relaxat, imediat după o vărsătură sau cînd se oferă copilului hrană. Swenson recomandă palparea din partea stîngă a copilului, iar Drachter aşezarea copilului în decubitus lateral stîng. Tumora pilorică, ca o formaţiune olivară, dură, se palpează în epigastru, puţin la dreapta liniei mediane, uneori superficial, alteori mai profund, spre coloana vertebrală. În statistica lui Swenson, tumoarea pilorică a fost palpată 70-90% din cazuri.

Celelalte semne clinice care se accentuează pe măsură ce diagnosticul întîrzie sînt :

— constipaţia cu scaune rare, puţin abundente, uneori cu caracter meconial ;

— oliguria cu urini închise la culoare ;

— turgorul dispare, panicului adipos diminuă, faciesul copilului ia aspectul caracteristic de „faţă de bătrîn“, faţă îndurerată“, „faţă rece“ sau „faţă înfometată“ ;

Scanned with OKEN Scanner

— copiii nu mai cresc, iar apoi încep să piardă din greutate ;
— la nivelul epigastrului poate exista distensie și clapotaj.

2. *Simptome radiologice.* Unii autori folosesc sistematic examenul radiologic, iar alții recurg la acesta numai în cazul cînd tumoarea pilorică nu se palpează. El este dificil fiindcă necesită radioscopii repetate la 1-2 ore, în care timp pot fi necesare mai multe radiografii pentru a fixa imaginile caracteristice. Ternovschi recomandă o singură radiografie de profil, la 6-8 minute după administrarea de bariu, pe aceasta observîndu-se canalul piloric, sub forma unei corzi subțiri. Examenul pe gol arată dilatația stomacului și abundența lichidului de stază. Se administrează lapte baritat (50 ml lapte de mamă plus 2 linguriță de bariu), studiind cu atenție și esofagul pentru a exclude stricturi sau anomalii cardio-tuberozitare.

a) Semne directe :

— canalul piloric este alungit (2-3 cm) și îngust, ca un fir, ce se întinde de la stomac la duoden (semnul corzii) ;
— lipsa mișcărilor peristaltice la pilor ;
— cînd bariul pătrunde în duoden, se poate observa un defect de umplere caracteristic, prin predominența tumorii pilorice în duoden, asemănătoare cu cea a colului uterin în vagin ;
— lichid de stază ;
— dilatație gastrică și luptă peristaltică ;
— întîrziere în evacuarea conținutului gastric care în loc să se golească în 3-4 ore mai conține o mare cantitate de bariu chiar după 24 de ore și mai mult.

3. *Examenele de laborator.* Folosind metode microchimice, se pune în evidență o alcaloză cu hipocloremie și uneori cu hipopotasemie. Rezerva alcalină de peste 80 volume CO_2 este, după unii autori, semn de leziune organică ajutînd la diagnosticul diferențial dintre stenoză și spasmul piloric. Diagnosticul este uneori dificil și cere colaborarea pediatrului cu chirurgul și radiologul.

Diagnosticul pozitiv se pune :

— pe vîrsta sugarului (2-8 săptămîni) ;
— pe apariția simptomelor după un interval liber în care copilul s-a dezvoltat normal ;
— pe prezența simptomelor caracteristice : vărsăturile explozive, peristaltismul gastric și palparea tumorii la care se adaugă celelalte semne clinice și radiologice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu următoarele afecțiuni :

— stenoză Landerer—Mayer de la nivelul mucoasei, fără să existe hipertrofie musculară și nici prezența tumorii ;
— atrezia esofagiană se manifestă imediat după naștere, de la ingestia primelor picături de lichid și în caz de comunicare cu tra-

Scanned with OKEN Scanner

heea, nou născutul se cianozează și elimină prin tuse lichidul ingerat ;

— atrezia de duoden, intestin subțire sau gros, se manifestă din prima sau a doua zi după naștere, prin semne de ocluzie congenitală, vărsături alimentare, biliare sau fecaloide, alterarea rapidă a stării generale, nivele hidroaerice, iar bariul trece prin pilor, oprindu-se mai jos la nivelul obstacolului ;

— stenozele duodenale, megacolonul, pancreasul inelar, stenozele intestinale prin bride, sau viciile de rotație ale intestinului se manifestă, din primele zile, prin vărsături ce conțin bilă, iar examenul radiologic arată permeabilitatea pilorului și sediul mai inferior al obstacolului ;

— afecțiuni chirurgicale acute : invaginație intestinale, hernia strangulată, dar acestea se întîlnesc la sugari de cîteva luni și prezintă semne de ocluzie caracteristice ;

— spasmul piloric se întîlnește la copiii nervoși, hrăniți artificial și se datorește influenței sistemului nervos ; vărsăturile apar imediat după naștere, deci fără interval liber, sînt frecvente dar neregulate și inconstante. Peristaltismul gastric se observă foarte rar. Greutatea sugarului rămîne staționară sau scade foarte puțin. Urinile sînt normal colorate și normal concentrate. Copilul nu este oliguric. Spasmul piloric cedează la tratament cu antispastice ;

— mericismul sau ruminația este obiceiul unor sugari, obișnuit după vîrsta de 6 luni, de a regurgita alimentele în cavitatea bucală, a le mesteca și înghiți din nou, fenomen asemănător cu cel al rumegătoarelor. În cursul regurgitației, o cantitate mică de alimente se poate scurge din gura copilului, dar aceasta nu are aspect exploziv ca în stenoza de pilor ;

— vărsăturile după hemoragii intracraniene sau alte afecțiuni ale sistemului nervos central sînt vărsături de tip central, fără legătură cu mesele, emise fără forță, nu se însoțesc de foame și dorința copilului de a suge imediat după vărsătură, coexistă cu simptome neurologice ;

— herniile de la nivelul orificiului esofagian se manifestă prin vărsături care apar după naștere și conțin sînge. Uneori în aceste hernii se observă peristaltismul gastric, dar evacuarea pilorului este normală ;

— chalazia cardiei sau relaxarea cardiei însoțită de reflux esofagian apare la aceeași vîrstă ca și stenoza de pilor. Vărsătura este simptomul dominant și numai studiul atent al esofagului și stomacului în poziție obișnuită și în poziție Trendelenburg precizează acest diagnostic, constatînd refluxul esofagian și permeabilitatea pilorului ;

Scanned with OKEN Scanner

— sindromul Roviralta este caracterizat prin prezența stenozei hipertrofice de pilor și existența herniei esofagiene.

Forme clinice. Se descriu două forme clinice : una obișnuită cu debut acut și una cronică (Frédet și Alary) sau incompletă, (Ombrédanne) în care simptomele se instalează progresiv, sînt mai puțin intense dar durabile. Pilorul lasă să treacă o cantitate mai importantă din laptele ingerat, vărsăturile sînt mai reduse, scaunul are mai puțin caracter meconial, iar oliguria și pierderea în greutate sînt mai puțin intense.

Evoluție. În cazul cînd nu se aplică tratamentul, vărsăturile continuă, starea generală se agravează, pierderea în greutate atinge 20—30% și moartea survine la 30—45 zile de la debutul vărsăturilor, în colaps sau în urma infecțiilor secundare. Cînd vărsăturile se opresc prin tratament medical, boala se poate considera vindecată după 4 luni, dar unele din aceste cazuri incomplete pot duce la distrofii durabile.

Tratamentul medical folosit încă în multe țări este mai obositor, mai îndelungat, mai periculos, necesitînd o spitalizare de 2—3 luni și este grevat de o mortalitate mare.

Cînd jumătate din laptele baritat trece prin pilor nu se recomandă operația (Ombrédanne), dar dacă după 4 ore prin pilor nu a trecut nici un sfert din prînzul baritat, se va interveni de urgență (Rusescu).

Intervenția chirurgicală pentru stenoza hipertrofică de pilor nu este o operație de urgență și sugarul va trebui pregătit cu grijă. Lichidele se administrează intravenos sau pe cale rectală. Se pot administra soluții glucozate, clorurate și ser Ringer, pentru a compensa hipokaliemia. Spălăturile gastrice sînt utile.

Intervenția se practică sub anestezie locală sau generală cu intubație și ea constă din pilorotomie longitudinală extramucoasă (Frédet-Weber-Ramsteadt), care secționează musculatura hipertrofiată, fără a atinge mucoasa pilorului.

Postoperator, administrarea de lichide se face de la 2—4 ore de la operație, cu apă, ceai, seruri, cîteva linguriță repetate la interval de 2 ore. În seara operației, copilul poate primi lapte diluat 50%, cîte 5—6 linguriță la 2 ore. Începînd din a 2-a zi, copiii sînt puși la sîn. În a 4-a zi, își reiau alimentația normală.

2. MALFORMAȚIILE CONGENITALE ALE DUODENULUI ȘI INTESTINULUI SUBȚIRE

Tubul digestiv abdominal poate prezenta variate malformații congenitale care se manifestă de obicei prin sindromul de ocluzie sau subocluzie intestinală congenitală. Obișnuit este vorba de întrerupe-

Scanned with OKEN Scanner

rea continuității intestinale ; alteori, această continuitate este păstrată, iar fenomenele ocluzive apar fie datorită unei modificări a meconiului (ileus meconial), fie datorită unei peritonite congenitale (peritonita meconială). O categorie aparte de malformații digestive o constituie viciile de rotație ale intestinului și dedublările lui, care de asemenea pot determina apariția sindromului de ocluzie sau subocluzie intestinală.

Recapitularea cîtorva date sumare de embriologie a intestinului va permite o mai bună înțelegere a genezei și mecanismului de producere al acestor malformații.

Embriologie

În același timp cu apariția șanțului marginal, care separă corpul embrionului de vezicula ombilicală, se va delimita și intestinul.

La început, intestinul se prezintă sub forma unui jgheab situat pe fața ventrală a embrionului, care păstrează o comunicare largă cu vezicula ombilicală. Într-o fază ulterioară, pereții jgheabului se alipesc și se sudează, dînd naștere tubului intestinal.

Odată cu dezvoltarea și alungirea embrionului se individualizează progresiv și tubul intestinal. Dacă după naștere lumenul canalului vitelin rămîne deschis, va apare o fistulă ombilicală stercorală, iar dacă acest canal persistă parțial pe ansa ombilicală, apare un diverticul Meckel.

Duodenul este porțiunea fixă a intestinului primitiv și urmează dilatației gastrice, fiind situat cranial față de ansa ombilicală și prezintă un mezoduodenum ventral și unul dorsal. Datorită faptului că creșterea în lungime se face rapid, duodenul va suferi o îndoire sub forma unei potcoave cu cavitatea situată dorsal.

La început duodenul este dispus în plan sagital și păstrează legătura cu peretele posterior prin mezoduodenum. În cursul dezvoltării, duodenul se culcă pe partea dreaptă. În același timp duodenul suferă și o rotație în jurul axei arterei mezenterice superioare. Rezultatul acestei răsuciri este orientarea potcoavei duodenale cu concavitatea în sus.

Datorită creșterii, ansa jejuno-ileală suferă diverse cuduri dînd naștere unor circomvoluțiuni intestinale care se dispun în etajul submezocolic al abdomenului într-o anumită ordine.

Etiopatogenie

Frecvența acestor malformații este variabilă după diferiți autori. După statistici mai vechi, s-ar întîlni în proporție de 1/200.000 nou născuți, dar în statistici mai noi, cum ar fi cea a lui Louw, frecvența este mai mare, 1/3.000 noi născuți.

Scanned with OKEN Scanner

Multiple cauze influenţează apariţia acestor anomalii : hipoxia, iradierile, tulburările endocrine, tulburări de nutriţie, infecţii, tulburări vasculare, volvulusuri, etc.

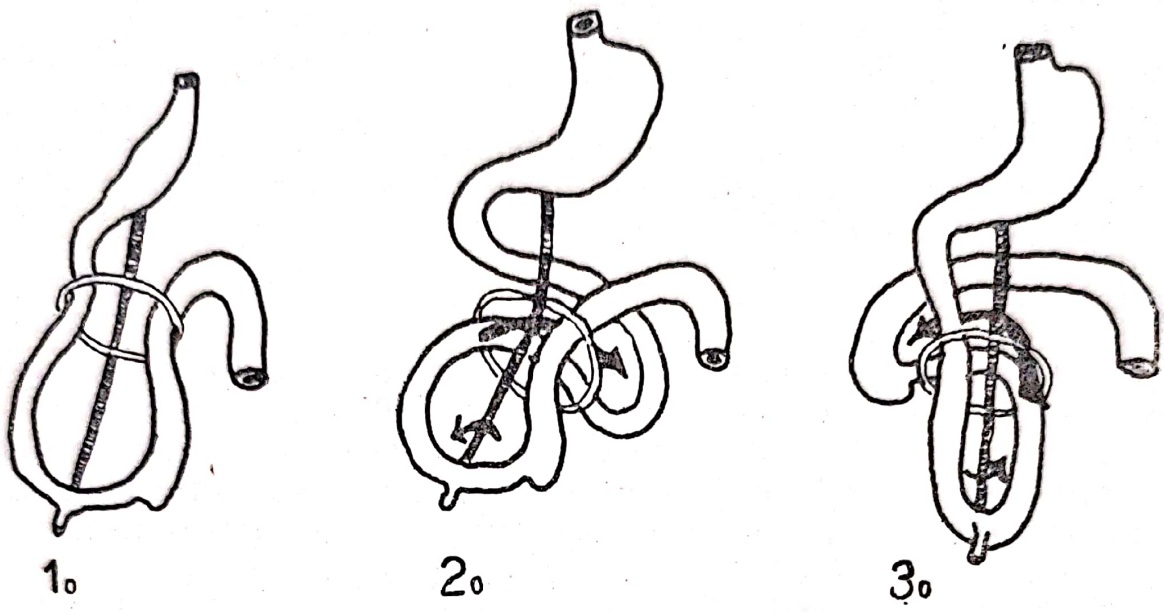


Fig. 42.
Schema rotației intestinului și viciile sale (după Févre) : 1. mezenter comun ; 2. reintegrare și rotație normală ; 3. reintegrare și malrotație.

Patogenia este incomplet elucidată şi a suscitat ample discuţii a căror urmare a fost emiterea unui mare număr de teorii, dintre care cele mai importante sînt :

— *Teoria recanalizării incomplete* emisă de Tandler conform căreia, în primele două săptămîni, duodenul primitiv este canalicular, cu lumen, apoi prin proliferare excesivă a endodermului, acesta se transformă într-un cordon plin. În a 10-a a 12-a săptămînă, în interiorul acestui cordon se clivează vacuole din unirea cărora duodenul se recanalizează. Lipsa de recanalizare a lumenului produce atrezii, iar formarea unui lumen îngust determină stenoze.

— *Teoria insuficienţei vasculare* se bazează pe faptul că oprirea circulaţiei într-un teritoriu mezenteric printr-un proces de endarterită, de natură variată, poate determina pe o ansă foetală sterilă, oprirea creşterii, atrofie şi chiar dispariţia porţiunii afectate.

— *Teoria anomaliilor de poziţie* admite că, în special viciile de rotaţie, anomaliile de coalescenţă şi bridele cu rol stenozant pot determina fenomene ocluzive.

Cercetările cele mai recente şi în special genetica modernă par să dea o nouă orientare asupra patogeniei malformaţiilor în general şi a celor digestive în special ; la un număr crescut de noi născuţi,

Scanned with OKEN Scanner

genetica modernă pune problema existenţei unei anomalii cromozomiale care ar determina apariţia acestor malformaţii. Frecvenţa crescută a malformaţiilor la copiii rezultaţi din căsătoriile consanguine vine în sprijinul acestei ipoteze.

La nivelul intestinului se pot întîlni :

— atrezii şi stenoze ;

— duplicaturi ;

— anomalii de poziţie.

Dintre acestea cele mai grave sînt atreziile şi stenozele duodenului şi intestinului subţire.

ATREZIILE ŞI STENOZELE

Aceste anomalii se pot forma pe tot tubul digestiv, cel mai des întîlnindu-se pe duoden şi ileon.

Multiplele forme anatomo-patologice, pe care le pot îmbrăca aceste anomalii, au determinat elaborarea a numeroase clasificări, neexistînd pînă la ora actuală o clasificare unitară.

În general se descriu după Bland-Sutton trei tipuri de atrezii la care se adaugă stenozele :

— atrezii de tip I — cu un diafragm care închide complet lumenul intestinului ;

— atrezii de tip II — cele două capete intestinale închise în deget de mănuşă sînt unite printr-o bridă fibroasă sau cordon plin fără lumen ;

— atrezii de tip III — numite de unii autori aplazii, fiindcă o porţiune din ansă lipseşte complet. Capetele intestinale închise în deget de mănuşă sînt libere, iar mezenterul are o lipsă în formă de „V“ la nivelul porţiunii intestinale absente ;

— stenoze — în care lumenul este îngustat în ceas de nisip, sau prezintă un diafragm prevăzut cu un mic orificiu. Capătul intestinului de deasupra obstacolului este puternic destins de meconiu şi gaze. Capătul distal este îngust, ca un intestin de pasăre, conţinînd mici fragmente de meconiu gri-verzui.

Simptome. În atreziile intestinale semnele de ocluzie apar repede după naştere, cel mai adesea în prima zi. Simptomele de ocluzie sau subocluzie congenitală sînt cu atît mai precoce şi mai grave, cu cît leziunea are un sediu mai înalt pe tubul digestiv.

Aparent nou născutul oferă puţine semne clinice. Ţipătul, agitaţia, refuzul alimentaţiei, vărsătura şi suprimarea precoce a materiilor fecale şi a gazelor, cu sau fără balonare, sînt după C. Sandovici, simptome suficiente pentru conturarea diagnosticului.

Scanned with OKEN Scanner

Din „sărăcia aparentă“ (Févre) a simptomatologiei clinice la nou născut, se pot totuşi izola trei semne esenţiale şi anume :

1) vărsăturile. Sînt la început mucoase, apoi lichide şi după acea gălbui, prin prezenţa bilei în atreziile situate sub ampula lui

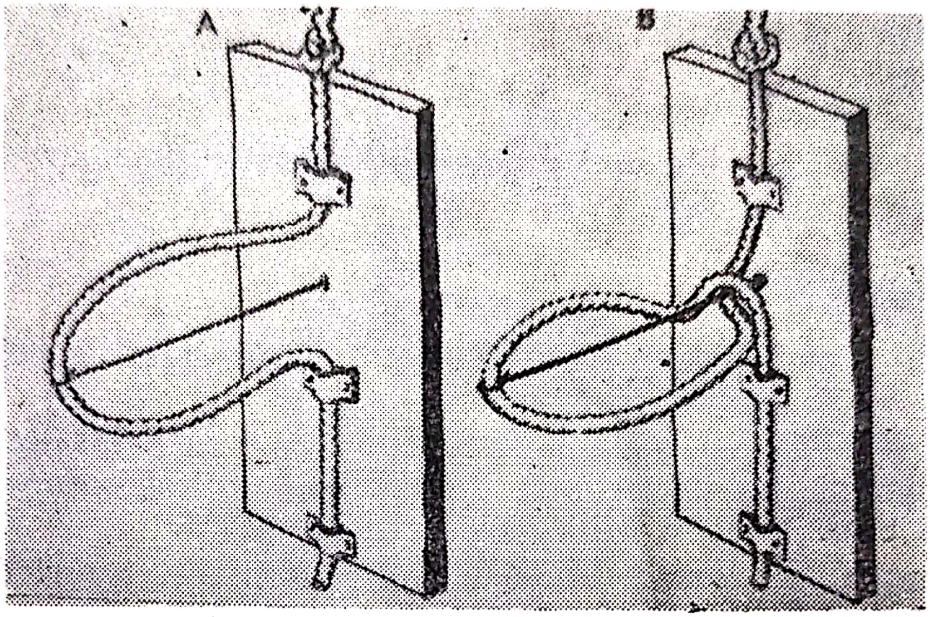


Fig. 43.
Demonstraţia mecanică a rotaţiei intestinului (după Snyder).

Vater. În atreziile intestinale, vărsătura capătă curînd o coloraţie verzuie şi ia un caracter meconial ;

2) meteorismul. În atreziile duodenale el este limitat la epigastru, iar restul abdomenului rămîne deprimat. În atreziile ileale joase, meteorismul ocupă aproape tot abdomenul. Prin peretele abdominal subţire, se pot observa ansele dilatate şi peristaltismul lor ;

3) lipsa eliminării meconiale poate fi completă sau eliminarea acestuia poate să apară cu întîrziere. După Duhamel, lipsa eliminărilor meconiale constituie un semn foarte inconstant. Cel mai frecvent, însă, copiii nou născuţi elimină o substanţă cenuşie (sepia), amestecată cu mucozităţi de culoare verzuie, excepţional sangvinolente. Nu rare sînt situaţiile cînd coloraţia şi aspectul scaunului sînt cele ale meconiului normal. În asemenea situaţii căutarea în meconiu, a celulelor ectodermice de origine amniotică, permite să se facă diagnosticul între o atrezie primară şi una secundară.

Walz şi Farber recomandă pentru decelarea acestor celule următorul mijloc : se ia o probă din partea centrală a meconiului, se întinde pe o lamă, se spală un minut cu eter pentru dizolvarea grăsimilor, se colorează un minut cu violet de genţiană, se spală la apă curgătoare şi se decolorează cu acid clorhidric şi alcool, rămînînd colorate numai celulele cornoase ectodermice de origine amniotică.

Scanned with OKEN Scanner

Absenţa acestor celule afirmă existenţa unei atrezii intestinale. Prezenţa lor nu permite însă eliminarea posibilităţii unei stenoze incomplete.

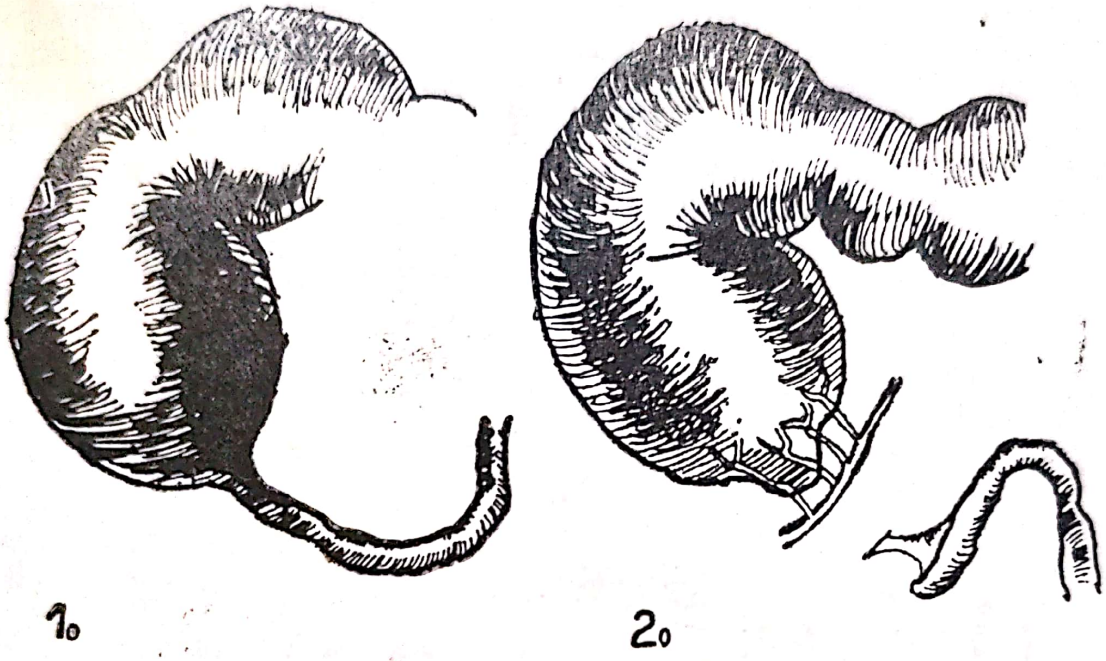


Fig. 44.
1. Atrezie de duoden ; 2. Aplazie de duoden (după Vereanu).

În stenozele strînse simptomele apar mai tîrziu, sînt mai puţin acentuate şi eliminarea de meconiu este prezentă dar redusă.

Stenozele duodenale sînt situate cel mai adesea sub ampula lui Vater şi se manifestă prin vărsături precoce, repetate, eliminîndu-se conţinut alimentar digerat, amestecat cu bilă sau striuri de sînge. Scaunele meconiale sînt prezente.

Examenul radiologic. Radiografia „pe gol" în caz de atrezie duodenală arată două nivele hidroaerice, unul mare gastric şi altul mic la nivelul duodenului, realizînd o imagine în bisac. În atrezia de jejun se mai adaugă 1—3 nivele hidroaerice în partea stîngă. În atrezia de ileon sau de colon, există multiple nivele hidroaerice în toată cavitatea abdominală. Administrarea orală de substanţă de contrast, ca mijloc de diagnostic, nu furnizează date suplimentare, faţă de cele ale examenului făcut pe gol, în schimb expune la pericolul aspiraţiei substanţei de contrast în arborele respirator. Irigografia arată adesea existenţa unui micro-colon.

Diagnosticul pozitiv se face pe baza apariţiei semnelor clinice mai sus descrise la nou născut în primele ore după naştere şi pe baza examenului radiologic, care vine să confirme supoziţia clinică.

Diagnosticul diferenţial urmăreşte excluderea altor cauze de întrerupere a tranzitului digestiv şi anume :

— atrezia esofagiană. Se manifestă imediat după naştere prin apariţia vărsăturilor chiar de la primul supt, salivaţie şi în cazul

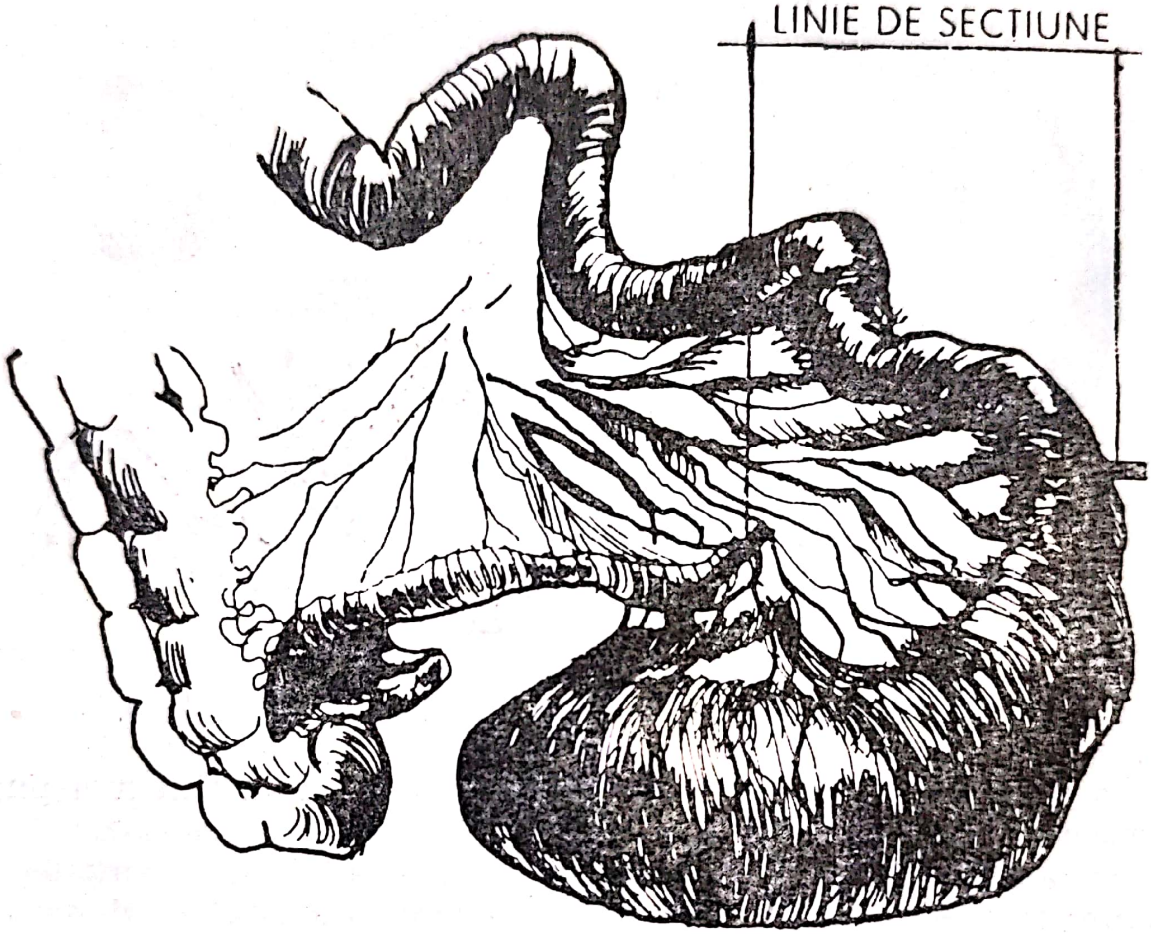


Fig. 45.
Atrezie de ileon (după Benson).

existenţei unei fistule eso-traheale superioare prin apariţia crizelor de cianoză. Examenul radiologic tranşează de obicei diagnosticul, stabilind totodată sediul obstacolului ;

— atrezia ano-rectală. Se manifestă ceva mai tîrziu, cam în a doua zi după naştere. Inspecţia atentă a regiunii ano-rectale şi proba Wangensteen-Rice precizează diagnosticul ;

— ileusul şi peritonita meconială au o simptomatologie asemănătoare ocluziei prin atrezie, fapt ce îngreuiază diagnosticul, care, de cele mai multe ori, se stabileşte operator. După Bétoulieres — lipsa tripsinei în tubajul duodenal pledează în favoarea unui ileus meconial ;

— duplicaturile şi chisturile intestinale, putîndu-se manifesta chiar de la naştere, reclamă un diagnostic diferenţial care de obicei se face intraoperator ;

Scanned with OKEN Scanner

— megacolonul congenital se manifestă obișnuit mai tardiv prin întreruperea tranzitului care nu este completă.

Tratamentul atreziei intestinale este intervenția de urgență care rămîne unica șansă, chiar în cazurile venite tardiv.

Pregătirea preoperatorie constă în spălătură gastrică, reechilibrarea hidro-electrolitică cu o perfuzie de ser glucozat și clorurat, transfuzie, oxigeno-terapie, antibiotice, învelirea extremităților în vată, încălzirea nou născutului.

Operația se execută sub anestezie generală. Cavitatea abdominală se deschide prin laparotomie de obicei mediană. Se constată sediul și varietatea obstacolului, după care se explorează permeabilitatea porțiunii intestinale distale, injectînd ser fiziologic în lumenul său.

În atreziile duodenale supravateriene se recomandă anastomoza gastro-jejunală. În atreziile duodenale subvateriene sau jejunale înalte, tranzitul se restabilește prin anastomoză duodeno-jejunală. În atreziile ileale joase se face anastomozoza celor două extremități. În atreziile de colon, după anastomoză, se poate face o colostomie temporară. Porțiunea distală va fi dilatată postoperator prin clisme.

ILEUȘUL ȘI PERITONITA MECONIALĂ

Sînt două afecțiuni deosebit de grave care, cu toate îngrijirile medicale și chirurgicale, înregistrează o mare mortalitate.

ILEUSUL MECONIAL

Este o ocluzie provocată de acumularea în lumenul jejuno-ileonului a unei cantități de meconiu modificat consistent și foarte aderent.

Etiopatogenie

Afecțiunea se caracterizează anatomic printr-o transformare scleroasă sau sclero-chistică a glandelor digestive și respiratorii; fiziologic, printr-o vîscozitate crescută a secreților acestor glande și, clinic, prin variate tulburări de ocluzie, deficite de nutriție, bronhopneumonii.

Pe baza acestor caracteristici, Glanzmann denumește boala prin termenul de „disporia entero-broncho-pancreatica congenitalae" sublniind prin aceasta caracterul difuz al leziunilor. Termenul de ileus meconial sub care este cunoscută boala a fost introdus de Anderson subliniind astfel importanța semnelor ocluzive la nou născut.

Scanned with OKEN Scanner

Modificarea meconiului este pusă pe seama sclerozei acizilor glandulari ai pancreasului, care duce la un deficit de fermenţi pancreatici, în special de tripsină. Acest deficit al tripsinei determină tulburări de asimilaţie meconiul devine vîscos, aderă la pereţii intestinali neputînd fi desprins nici de mişcările peristaltice.

Ca frecvenţă, după Anderson, 1 la 600 noi născuţi prezintă pancreatită fibro-chistică, iar Lowe şi May au adunat în 10 ani 167 de cazuri. Boala afectează în mod egal ambele sexe.

Simptomatologie

Simptomele clinice sînt comune oricărei ocluzii congenitale. Obstacolul este reprezentat de acumularea la nivelul jejuno-ileonului

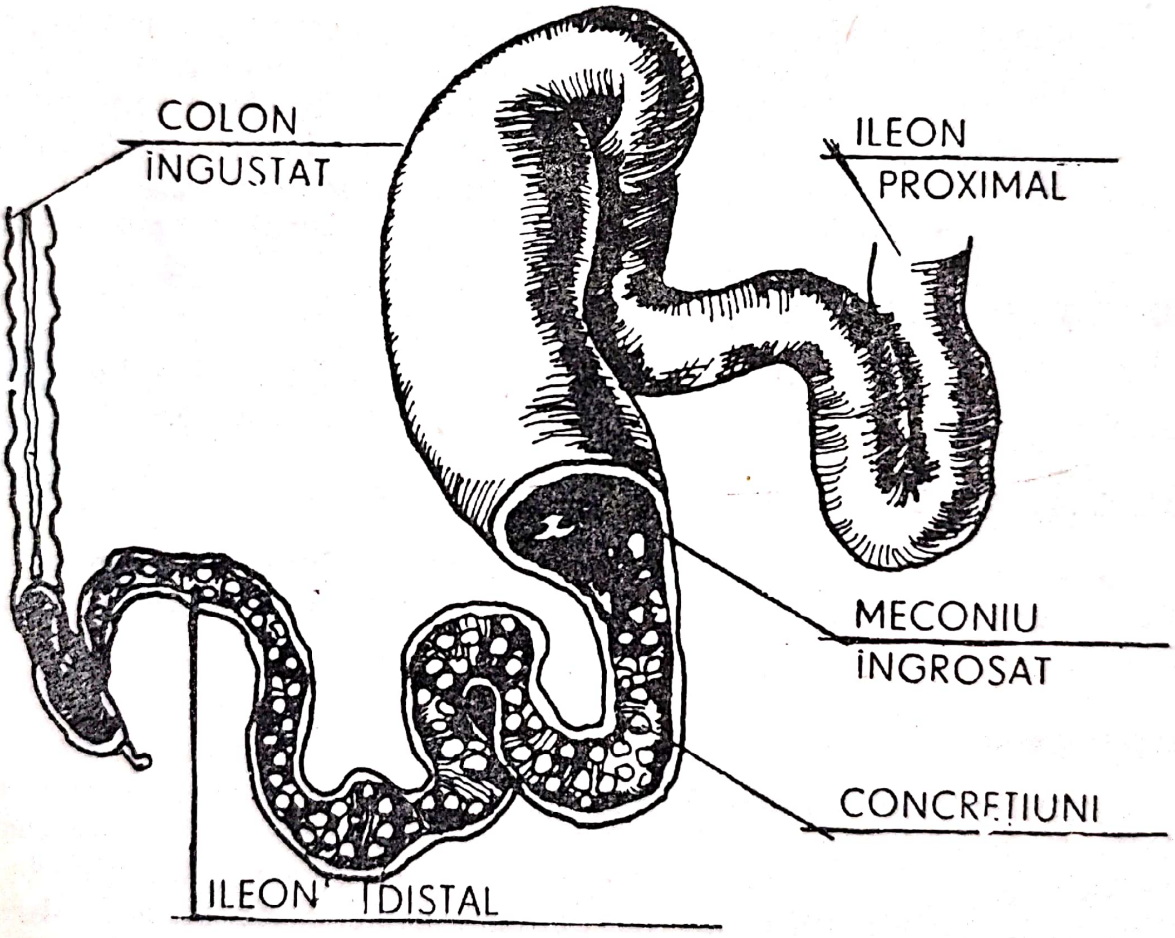


Fig. 46.
Ileus meconial simplu (după T. V. Santulli).

a unei cantităţi de meconiu modificat. Ansele suprajacente sînt dilatate, cele subjacente obstacolului, fiind hipoplazice, dar permeabile.

Boala debutează prin vărsături precoce abundente şi cu caracter bilios. Abdomenul apare dilatat, iar copilul nu are scaun şi nu emite gaze. Cîteodată poate emite un scaun meconial în cantitate mică,

Scanned with OKEN Scanner

rezultat din meconiul subjacent obstacolului în care testul Farber este negativ.

Examenul radioscopic simplu pune în evidenţă multiple imagini hidroaerice, iar irigoscopia arată un colon foarte mic, dar totuşi permeabil.

Starea generală, a copilului se alterează foarte repede.

Diagnosticul de certitudine se pune foarte greu. De obicei se intervine cît mai precoce, precizarea felului ocluziei făcîndu-se intraoperator.

Bétouliéres citează cazul unui nou născut, la care s-a pus diagnosticul de certitudine printr-un tubaj duodenal, care a relevat lipsa tripsinei.

Tratamentul este numai chirurgical şi constă dintr-o laparotomie mediană supra şi subombilicală, după care se procedează la rezecţia ansei afectate cînd aceasta prezintă leziuni grave ; evacuarea mecosiului prin enterostomie.

Farber introduce soluţie de pancreatină 1% pentru fluidificarea meconiului pe care apoi îl evacuează.

Gross obţine rezultate bune practicînd o dublă ileosomie prin care, pe de o parte goleşte segmentul intestinal situat deasupra obstacolului, iar pe de altă parte, cel obstruat poate fi fluidificat. Restabilirea continuităţii digestive o practică după circa 2 săptămîni.

Astăzi se utilizează mai frecvent operaţia Bishop-Koop ce constă într-o anastomoză în „Y" între ansa obliterată, care este abuşată la peretele abdominal, şi ansa permeabilă. Intervenţia chirurgicală trebuie urmată de o terapie intensivă postoperatorie foarte susţinută. Dată fiind posibilitatea apariţiei unor tulburări grave de digestie şi a complicaţiilor pulmonare, uneori letale, bolnavii vindecaţi operator trebuie urmăriţi timp îndelungat.

PERITONITA MECONIALĂ

Peritonita meconială rezultă dintr-o perforaţie digestivă survenită în cursul vieţii fetale. Este vorba de o peritonită chimică şi abacteriană, care devine bacteriană în mod secundar dacă perforaţia rămîne deschisă la naştere.

De cele mai multe ori perforaţia se închide înainte de naştere, lăsînd doar consecinţele scurgerii meconiului steril în cavitatea peritoneală, unde el se organizează sub forma unei substanţe groase ce înglobează ansele intestinale, provocînd o obstrucţie mai mult sau mai puţin accentuată.

Patogenie

Relativ la patogenia acestor perforaţii, J. P. Paquot insistă asupra faptului că ileusul meconial şi peritonita meconială nu sînt

Scanned with OKEN Scanner

în mod necesar legate, întîlnindu-se adesea peritonite meconiale care apar ca o complicaţie a unei perforaţii digestive, survenită în afara oricărui ileus meconial. Courtis arată rolul leziunilor vasculare în producerea perforaţiilor intestinale.

Perforaţiile pot fi întîlnite :

— deasupra unei obstrucţii instalate în cursul vieţii foetale : atrezie, volvulus, ileus meconial ;

— în afara oricărei obstrucţii, a căror cauză este greu de stabilit, cu atît mai mult cu cît aceste perforaţii se vindecă spontan şi nu mai pot fi regăsite cu ocazia intervenţiei.

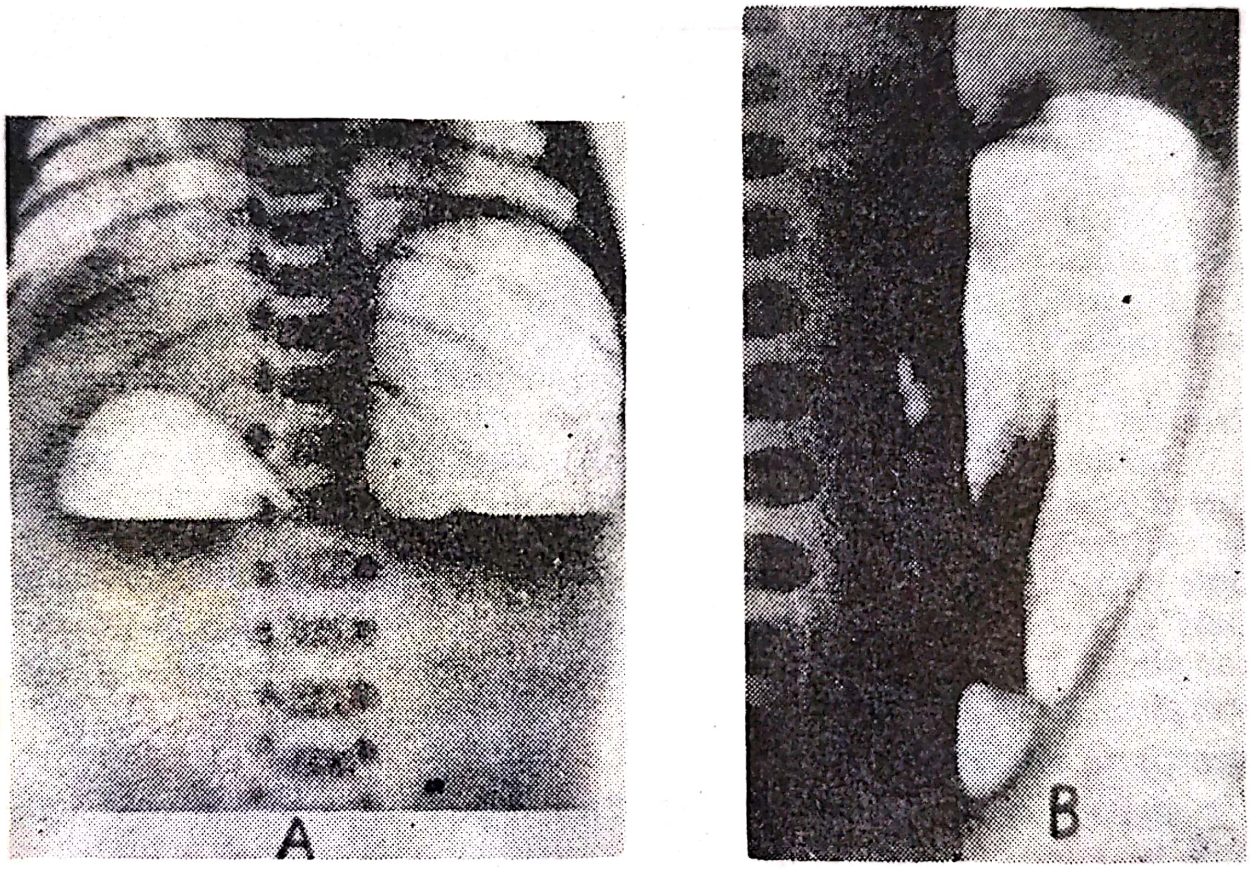


Fig. 47.

Atrezie intestinală — radiografie (colecţia clinicii) : A. atrezie duodenală ; B. atrezie ileală.

Simptomatologia este de cele mai multe ori aceea a unei obstrucţii cu vărsături bilioase, distensie abdominală, constipaţie. În cazul cînd perforaţia este încă deschisă şi nu se instituie tratament în timp util, apar semnele de peritonită acută.

Examenul radiologic simplu arată o opacitate întinsă care ocupă aproape în întregime, abdomenul, cu ansele intestinale aglomerate într-un spaţiu mic. În zona opacităţii se constată imagini de calcifi-

Scanned with OKEN Scanner

care și chiar nivele de lichid. În cazul cînd perforația rămîne deschisă, apare pneumoperitoneul.

Tratamentul peritonitei meconiale este chirurgical și el trebuie instituit de urgență. Trebuie suturată perforația atunci cînd este găsită sau în orice caz verificată prezența sau absența acesteia. Dacă se găsește cauza obstrucției (atrezie, volvulus, ileus meconial), trebuie instituit tratamentul specific acestor diferite afecțiuni. Intestinul trebuie eliberat din materia care-l înconjoară și cavitatea peritoneală cît mai bine curățată.

Prognosticul peritonitei meconiale este în funcție de cauzele care au provocat-o cunoscut fiind faptul că, chiar în absența oricărei obstrucții, posibilitatea recidivelor prin aderențe întunecă prognosticul.

4. MEGACOLONUL CONGENITAL

(Boala Hirschsprung).

Megacolonul congenital numit încă și boala Hirschsprung sau megacolonul aganglionic este o boală caracterizată printr-o constipație cronică însoțită de hipertrofia colonului terminal, de tulburări consecutive stazei fecale și care poate deveni manifestă chiar din perioada neonatală.

Deși cunoscută de multă vreme (Hirschsprung-1886), cauzele determinante ale acestei boli au fost lămurite relativ recent. Ehrenpreis, Whithouse, Kernohan și în special Bodian au demonstrat substratul histologic al bolii : lipsa plexului nervos mienteric într-o porțiune de colon, pornind de la anus și nedepășind de obicei colonul sigmoid.

Etiopatogenie

Boala se întîlnește mai frecvent la băieți, 8/1 după Fèvre, caracterul familial frecvent întîlnit ridicînd problema unei determinări genetice.

Megacolonul este o retrodilatație secundară, rezultînd din lupta intestinului împotriva unui obstacol funcțional subjacent. Acest obstacol funcțional este reprezentat de absența peristaltismului intestinal pe toată lungimea segmentului de intestin situată dedesubtul colonului dilatat.

Localizarea obișnuită a zonei lipsită de peristaltism este porțiunea recto-sigmoidiană. Ea este variabilă ca lungime putînd fi mai scurtă interesînd numai rectul (forma rectală pură), sau mai întinsă, interesînd sigmoidul sau colonul stîng în întregime.

Absența peristaltismului este consecința unei anomalii de iner-

Scanned with OKEN Scanner

vaţie intrinsecă a intestinului. Defectul acesta de peristaltică determină o retenţie de meconiu şi ulterior o retenţie stercorală gravă, cu dilatarea şi alungirea colonului şi cu hipertrofia peretelui colic.

Anatomie patologică

Megacolonul se dezvoltă progresiv şi apare deasupra obstacolului funcţional constituit din zona cu leziuni ale plexului mienteric.

Din punct de vedere macroscopic, în megacolonul constituit, se remarcă trei zone :

— o zonă aparent normală care porneşte de la anus în sus ;

— o zonă intermediară în formă de pîlnie ;

— o zonă dilatată situată deasupra segmentului intermediar.

Această ultimă zonă se dilată progresiv pe măsură ce boala evoluiază. Datorită peristaltismului exagerat, care urmăreşte să învingă obstacolul funcţional, fibrele musculare longitudinale şi circulare ale acestuia se hipertrofiază. Mucoasa este inflamată şi poate prezenta ulceraţii, consecutive retenţiei stercorale sub formă de fecaloame.

Microscopic se constată că în segmentul subjacent dilataţiei, lipsesc celulele ganglionare de la nivelul plexurilor Auerbach şi Meisner, precum şi prezenţa a numeroase trunchiuri nervoase amielinice la nivelul acestor plexuri.

Absenţa celulelor ganglionare l-a determinat pe Laurence să definească megacolonul ca fiind „o distonie aganglionară".

La nivelul segmentului dilatat, plexurile nervoase sînt de aspect normal, dar există alteraţii secundare ale fibrelor musculare, care sînt hipertrofiate, şi ale mucoasei care poate fi inflamată sau poate prezenta ulceraţii.

Simptomatologie

Boala Hirschsprung reprezintă cauza cea mai frecventă de obstrucţie intestinală în primele zile după naştere (Vereanu).

Simptomul clinic dominant este reprezentat de o constipaţie cronică, rebelă la tratament, care poate debuta îndată după naştere, nou născutul prezentînd o întîrziere în eliminarea meconiului.

La nou născut, semnul capital este întîrzierea eliminării meconiului care de multe ori se însoţeşte şi de o discretă distensie abdominală. Această tulburare obstructivă cedează în general destul de uşor, cu ocazia termometrizării intrarectale sau a unui tuşeu rectal, după care nou născutul elimină meconiu şi gaze.

Urmează o perioadă de acalmie, variabilă ca timp între cîteva săptămîni şi cîteva luni, în care există totuşi un oarecare grad de constipaţie, care însă se remite uşor prin administrarea de laxative şi regim alimentar.

Scanned with OKEN Scanner

Odată constipația instalată, apare distensia abdominală însoțită de timpanism și de vărsături alimentare sau bilioase, care împiedică alimentația normală a copilului. Această perioadă obstructivă se agravează direct proporțional cu retenția stercorală din segmentul colic suprajacent zonei aganglionare, care se dilată pogresiv. Starea generală se alterează, curba ponderală scade, copilul capătă aspectul unui intoxicat. Deseori constipația alternează cu diareea, vărsăturile menținîndu-se. Scaunele sînt putrede și rău mirositoare, de multe ori amestecate cu sînge. Aceste fenomene se însoțesc frecvent de ascensiune termică.

Netratată, boala evoluiază către alterarea profundă a stării generale cu anemie și deshidratarea copilului. Vărsăturile frecvente pot determina aspirație traheo-bronhică care duce la apariția bronhopneumoniei. Leziunile mucoasei, la nivelul colonului destins pot cauza perforații și peritonită consecutivă, care întunecă și mai mult prognosticul.

La sugar și copilul mic boala se manifestă prin sindromul de stază intestinală cronică, care se caraterizează prin constipație cronică rebelă la tratament, distensie abdominală și hiperperistaltism (triada Hirschsprung). O anamneză atentă va depista în antecedente, în perioada neo-natală, existența unui episod de obstrucție caracteristic.

Semnul principal este constipația care la început cedează la administrarea de laxative, clisme și supozitoare, dar cu timpul devine rebelă, copilul prezentînd scaun la 8—10 zile și chiar mai rar. În general, această constipație se accentuează în momentul ablactației, cînd alimentația devine mai consistentă. În pofida oricărui tratament, scaunele sînt rare și se prezintă sub forma unor debacluri fecale cu miros foarte fetid.

Vărsăturile, frecvente la copilul foarte mic, se răresc pe măsură ce copilul înaintează în vîrstă. Cu timpul, constipația se agravează din cauza retenției fecale și gazoase și apare distensia abdominală care poate atinge dimensiuni impresionante. Distensia este mai accentuată în plan transversal, ombilicul este deplasat în jos, iar rebordul costal lărgit.

Abdomenul este enorm, cu peretele flasc și cu circulație colaterală existentă. Prin peretele abdominal, se pot percepe uneori contracții ale colonului dilatat. La palpare se constată prezența unor mase dure, fecaloamele, mai ales situate în jumătatea inferioară a abdomenului.

La tușeul rectal, ampula rectală este de obicei goală, iar sfincterul este tonic. Uneori se poate percepe, la vîrful degetului, prezența unui fecalom.

Scanned with OKEN Scanner

Starea generală se modifică, copilul este anorexic, slăbește în greutate, subțirimea membrelor contrastînd cu abdomenul enorm dilatat.

Evoluția bolii este variabilă. În unele situații copiii pot atinge vîrsta adultă. În alte cazuri, boala evoluiază progresiv, apar feno-

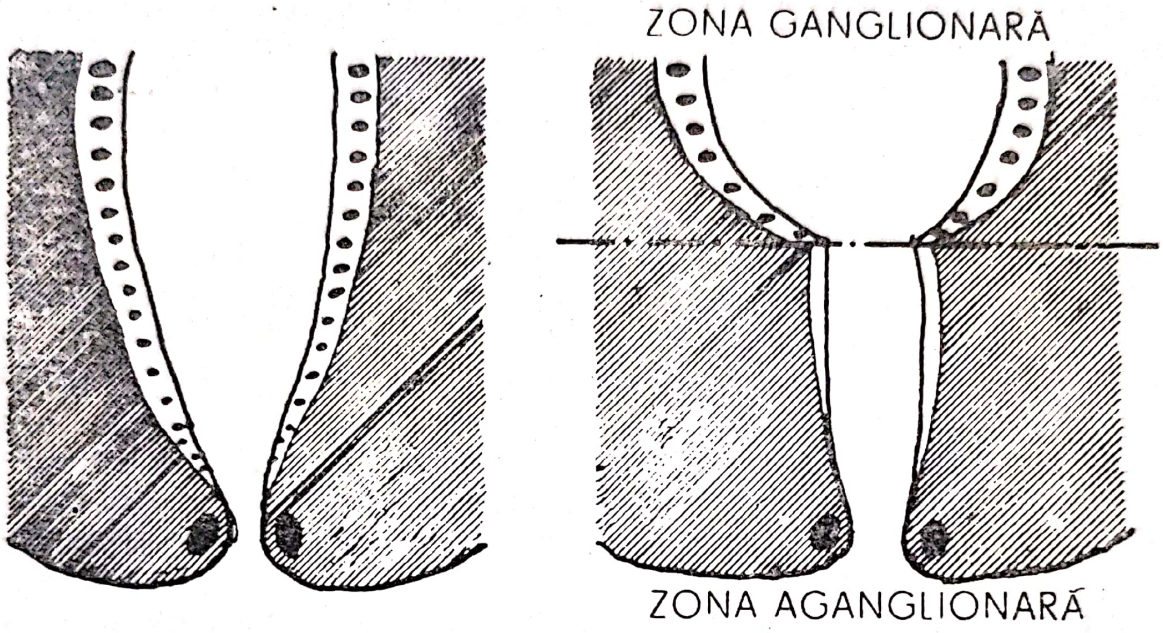


Fig. 48.
Schema megacolonului (după Févre).

menele de intoxicație cronică, ducînd în final la cașexie. Distensia enormă a abdomenului, prin ridicarea diafragmului, tulbură ventilația pulmonară și favorizează instalarea unor infecții bronho-pulmonare.

Posibilitatea apariției unei ocluzii sau perforarea ulcerațiilor colice cu peritonită consecutivă pot duce la moartea copilului.

Examenul radiologic este dificil de interpretat la nou născut, pe de o parte, deoarece dilatația colică apare abia după 2—6 săptămîni de la naștere, iar pe de altă parte, datorită diferențierii distensiei gazoase a anselor subțiri de cea a colonului, care este foarte dificilă.

La copilul mai mare, cu megacolon constituit, examenul radiologic cu substanță de contrast (irigografie) pune în evidență segmentul aganglionar de dimensiuni normale, segmentul intermediar dilatat în formă de pîlnie și segmentul dilatat suprajacent. Uneori sînt vizibile pe radiografie și fecaloamele.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice caracteristice și pe baza examenului radiologic.

În cazul cînd imaginile radiologice nu sînt concludente, pentru punerea diagnosticului se recurge la biopsia rectală. Prelevarea

Scanned with OKEN Scanner

biopsiei trebuie făcută deasupra sfincterului intern, ea trebuind să cuprindă cele două straturi musculare între care se găseşte interpus plexul mienteric. Absenţa celulelor ganglionare şi prezenţa trunchiurilor nervoase amielinice în fragmentul prelevat prin biopsie, tranşează diagnosticul.

Diagnosticul diferenţial, în formele acute sau subacute din perioada neo-natală, trebuie făcut cu toate celelalte cauze de ocluzie congenitală (atrezii, stenoze, ileus meconial, etc.).

În perioada de sugar, diagnosticul diferenţial se face cu :

— recto-colita — copilul prezintă mai frecvent diaree decît în megacolon, iar imaginea radiologică nu este tipică ;

— megacolonul secundar unei stenoze anale apare de obicei după o malformaţie ano-rectală operată ;

— teratoamele sacro-coccigiene şi hidrometrocolposul, care prin compresiune pot determina dilataţii colice ; examenul clinic şi radiologic clarifică diagnosticul.

La copilul mare diagnosticul diferenţial se face cu :

— constipaţia habituală ; debutează tardiv, distensia abdominală este minimă sau lipseşte, iar la tuşeul rectal se constată ampula rectală plină cu materii fecale ;

— megacolonul idiopatic, funcţional şi maladia celiacă (distensie abdominală) vor fi diferenţiate de megacolonul congenital, prin absenţa imaginei radiologice caracteristice, în aceste afecţiuni.

Tratamentul bolii Hirschsprung poate fi medical şi chirurgical.

Tratamentul medical constînd din administrarea de purgative, antispastice, clisme evacuatorii, este indicat în formele simple, permiţînd supravieţuiri durabile. În formele grave, cu stare generală alterată, este obligatorie înlăturarea obstrucţiei prin practicarea unei colostomii.

Tratamentul chirurgical definitiv constă fie în rezecţia porţiunii aganglionare şi restabilirea continuităţii tubului digestiv (operaţia Swenson), fie în secţiunea şi închiderea rectului, după care se rezecă porţiunea dilatată din sgmoid şi se coboară în perineu, intrasfincterian, colonul de deasupra malformaţiei printr-un clivaj al spaţiului retrorectal (operaţie B. Duhamel), sau prin crearea unui canal prin jupuirea de mucoasă şi submucoasă a porţiunii distale a rectului (operaţia Suave).

5. MALFORMAŢIILE ANO-RECTALE

Ultima porţiune a tubului digestiv poate fi sediul unor malformaţii importante. Este vorba de malformaţii pe care le putem numi obstructive, deoarece ele sînt un obstacol adesea complet pentru

Scanned with OKEN Scanner

tranzit, dar al căror diagnostic este pus frecvent înainte de apariţia adevăratelor semne de ocluzie. Într-adevăr, sînt malformaţii aparente externe vizibile cu ochiul liber, dacă se examinează nou născutul cu puţină atenţie.

Aceste anomalii sînt încă adesea grupate sub denumirea de „imperforaţii anale", ceea ce nu corespunde întotdeauna realităţii. Numai într-un număr mic de cazuri putem vorbi de imperforaţia anusului ; cel mai adesea avem de-a face cu adevărate agenezii sau atrezii rectale, însoţite sau nu de fistule care se deschid în organele vecine (genitale sau urinare) sau într-un loc oarecare al perineului.

Embriologie

Din intestinul terminal se dezvoltă colonul descendent, sigmoidul şi rectul. Pe faţa ventrală a segmentului inferior al intestinului terminal (viitorul rect), apare un burjon care se transformă în vezicula alantoidă — viitoarea vezică urinară. Din săptămîna a 5-a, la extremitatea caudală a embrionului se găseşte o cavitate endodermică, cloaca, loc comun de întîlnire a tubului digestiv, urinar şi canalelor genitale. Această cloacă este închisă printr-o membrană, dopul cloacal, alcătuit numai din ectoderm şi endoderm, care se va resorbi dacă nu i se interpune mezodermul.

Din săptămîna a 7-a, din pereţii laterali ai cloacei, se formează două pliuri mezodermice, ţutele lui Rathke care se unesc în plan frontal, alcătuind pintenul perineal sau placa uro-rectalis care coboară pînă la membrana cloacală şi separă cloaca în două sinusuri : uro-genital şi ano-rectal, iar membrana cloacală este împărţită într-o membrană uro-genitală şi o membrană anală, între care se află perineul primitiv.

Membrana anală se îngroaşă întîi prin proliferarea celulelor şi devine un adevărat dop, care se excavează în centru, din afară înăuntru, pentru a constitui canalul anal ; în acest fel, la un moment dat, acest canal anal de origine ectodermică se uneşte cu fundul de sac rectal, constituind un tub unic. În interiorul pintenului perineal, canalele lui Wolff vor da la băieţi veziculele seminale şi canalele deferente, iar canalele lui Müller vor da la fetiţe viitorul uter şi vagin. La băieţi există un singur orificiu uro-genital — meatul urinar, pe cîtă vreme la fetiţe, calea urinară este separată de cea genitală.

Formele anatomo-patologice ale anomaliilor de dezvoltare ano-rectale sînt acum uşor de înţeles. Clasificarea acestor malformaţii este încă controversată şi faptul că există peste 6 asemenea clasificări dovedeşte imperfecţiunile lor.

Scanned with OKEN Scanner

Ladd și Gross au avut marele merit, încă din 1934, să clarifice pentru prima oară această problemă complexă. Ei clasifică anomaliile ano-rectale în următoarele tipuri :

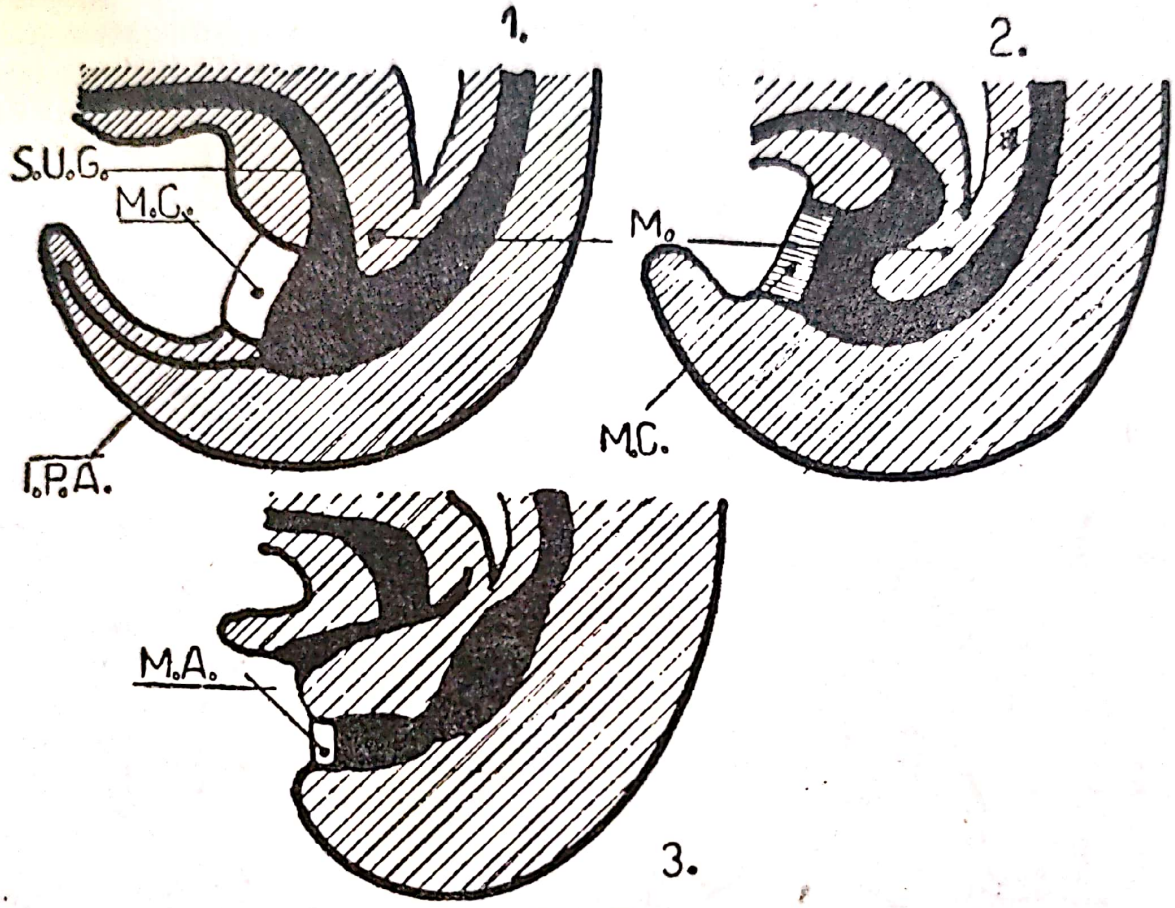


Fig. 49.
Embriologia regiunii anale (după Févre).

— Tipul I — stenoză de anus ;
— Tipul II — imperforație anală prin membrană persistentă ;
— Tipul III — imperforație anală cu pungă rectală oarbă :
  a) fără fistulă ;
  b) cu fistulă înaltă (vezică, uretră, vagin înalt) ;
  c) cu fistulă joasă (vagin jos, vestibul, vulvă, perineu) ;
— Tipul IV — anus și canal anal normale, pungă rectală oarbă.

Pellerin distinge, în afară de stenoze, două mari grupe de malformații ano-rectale : formele complete care necesită un tratament chirurgical imediat în perioada neo-natală și formele incomplete, compensate printr-o fistulă care permite evacuarea meconiului și care pot suferi o amînare mai mult sau mai puțin lungă înainte de a fi tratate.

După Pellerin, cele două mari grupe de anomalii ano-rectale, raportate la clasificarea lui Ladd și Gross, sînt următoarele :

Scanned with OKEN Scanner

1. *Formele complete :*
   a) Tip II ;
   b) Tip III, a şi b (fund de sac superior) ;
   c) Tip IV.

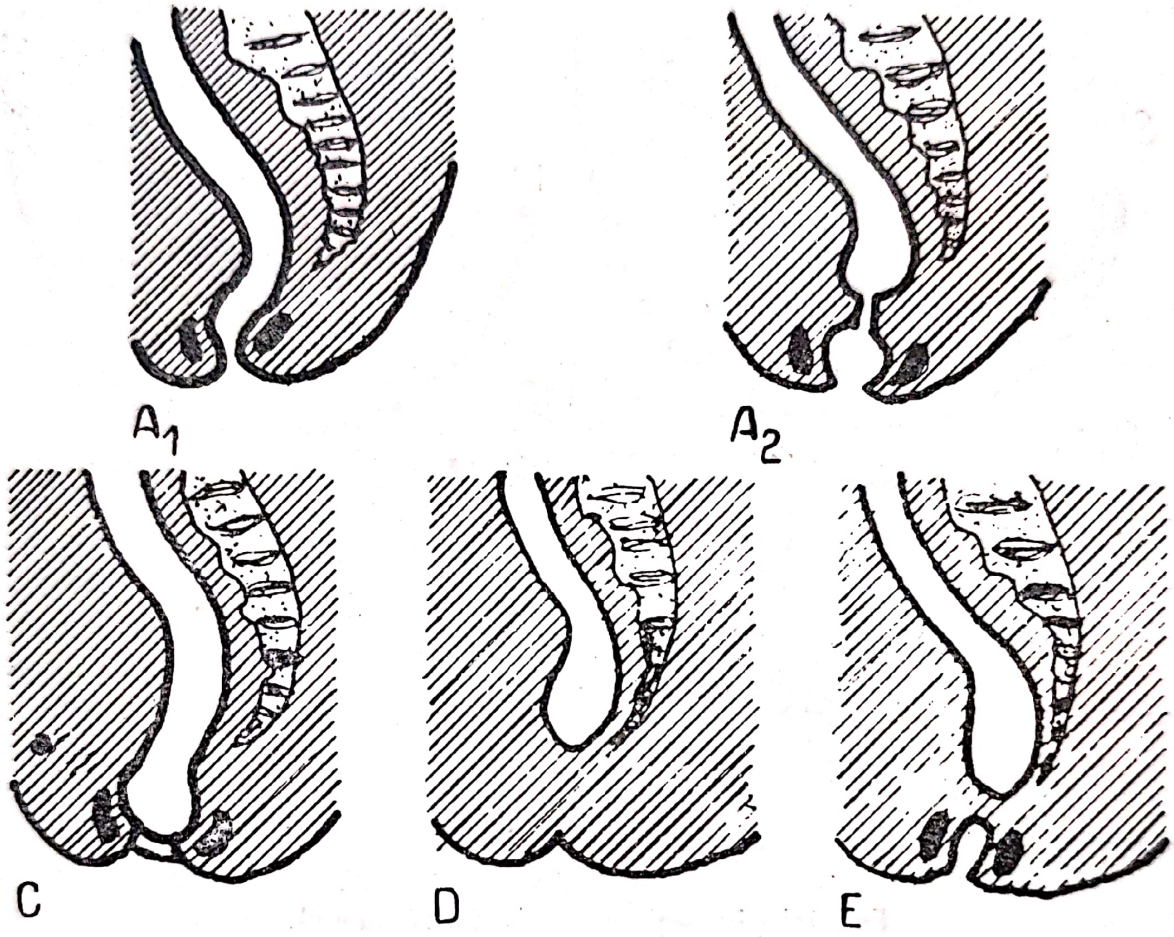


Fig. 50.
Diverse tipuri de malformaţii ano-rectale (după Gros şi Ladd).

2. *Forme incomplete :*
   a) Tip I ;
   b) Tip III, c(anus ectopic).

Diagnosticul trebuie pus prin simpla inspecţie a perineului înainte de apariţia oricărui semn de obstrucţie, inspecţia trebuie deci să ne informeze dacă este vorba despre o formă completă sau incompletă.

Pentru simplificarea expunerii şi strict în scop didactic, vom împărţi anomaliile ano-rectale în următoarele grupe :

— stenoze
— atrezii
— deschideri anormale.

Scanned with OKEN Scanner

Stenozele congenitale ano-rectale se datoresc, de obicei, resorbției incomplete a membranei anale, formîndu-se un lumen mai îngust la nivelul anusului, la unirea acestuia cu rectul sau pe rect. Ele sînt situate la nivelul anusului sau la 1—4 cm deasupra acestui orificiu. Pot avea forme diferite : valvule laterale sub formă de bride, ca un diafragm circular, parțial perforat sau excepțional cilindric. Sînt posibile și stenoze multiple, etajate în șirag.

Atreziile și imperforațiile se datoresc faptului că membrana anorectală, în loc să se resoarbă, se organizează prin pătrunderea între cele două foițe ecto-endo-dermice a țesutului mezodermic, iar consecutiv oprindu-se în dezvoltare anusul, rectul, sau persistînd membrana anală. Obstacolul poate fi constituit printr-o simplă membrană sau din contra, printr-un strat gros care desparte anusul de rect. Trei varietăți de imperforații sînt posibile :

— *simple* — în care deschiderea este astupată de o diafragmă ; acestea sînt cele care merită, fără îndoială cel mai bine, denumirea de „imperforație anală" ;

— *rectale* — în care există ampula rectală oprită în dezvoltare la distanță variabilă de un canal anal bine conformat, dar terminat în deget de mănușă ;

— *ano-rectale* — cu un rect terminat în fund de sac deasupra unui perineu, în care anusul lipsește.

Deschiderile anormale se datoresc separării incomplete a cloacei, persistînd o fistulă între rect și sinusul uro-genital, cu derivarea conținutului rectal către aparatul urinar, genital sau la nivelul perineului. Nu sînt asociate întotdeauna cu atrezii sau imperforații anorectale.

Deschiderile recto-urinare se fac în uretră sub regiunea prostatică, pentru că numai această porțiune a uretrei derivă din cavitatea cloacală.

Deschiderile recto-genitale se găsesc pe peretele posterior al vaginului sau la furculița vulvară.

Deschiderile recto-perineale se fac la băieți în scrot sau perineu iar la fetițe în perineu. Deschiderile la furculița vulvară sînt cele mai frecvente varietăți.

Deschiderile anormale sînt deosebite la băieți și la fetițe.

La băieți, se găsesc deschideri în : vezică, uretră sau perineu. Se descriu următoarele tipuri de fistule :

— *fistulă recto-vezicală,* în care orificiul fistulos se deschide, de obicei, la nivelul trigonului vezical ;

— *fistula recto-uretrală,* cea mai frecvent întîlnită în care orificiul fistulos se deschide în uretra prostatică sau membranoasă ;

— *fistulă recto-perineală* în care orificiul fistulos se deschide la nivelul perineului ; fistula se poate uneori prelungi pînă la scrot

Scanned with OKEN Scanner

(fistulă recto-scrotală) sau chiar sub pielea penisului (fistulă recto-penianâ sau recto-suburetrală — fiindcă nu comunică cu uretra).

La fetiţe, prin interpunerea aparatului genital între rect şi aparatul urinar, fistulele recto-vezicale se întîlnesc excepţional, iar cele recto-uretrale lipsesc complet. În schimb, se întîlnesc mai des fistulele recto-genitale. Fistulele recto-uterine sînt excepţionale şi se datoresc de obicei unui proces patologic şi nu unei malformaţii congenitale. Se descriu următoarele tipuri de fistule :

— *fistulă recto-vaginală*, în care orificiul fistulos se deschide la partea inferioară a vaginului ;

— *fistulă recto-vulvară*, în care orificiul fistulos se deschide în afara himenului spre comisura posterioară ;

— *fistulă recto-perineală*, în care orificiul fistulos se deschide la nivelul perineului.

Asocierea fistulelor la anomaliile de dezvoltare ano-rectale fac să comunice rectul cu calea genito-urinară, sau cu perineul. În statistica lui Gross, pe 507 cazuri, ele s-au întîlnit în 71%, ceva mai frecvent la fetiţe decît la băieţi. În statistica lui Murașov, fistulele s-au întîlnit în 81% din cazuri. Cele mai dese fistule se întîlnesc în tipul III de atrezie din clasificarea lui Ladd şi Gross.

Simptomatologie

Din punct de vedere al simptomelor clinice, anomaliile ano-rectale se pot împărţi în două grupe corespunzînd clasificării lui Pellerin :

1) în care intestinul terminal este total obliterat printr-o imperforaţie sau atrezie ano-rectală (forme complete) ;

2) în care tubul ano-rectal este strîmtorat de o stenoză sau o deschidere anormală (forme incomplete).

Prima grupă se caracterizează prin semne funcţionale de ocluzie intestinală completă : după cîteva ore de la naştere, nou-născutul care pînă atunci s-a comportat normal, refuză să sugă, începe să verse laptele pe care l-a ingerat, apoi conţinutul intestinal colorat cu bilă. Este neliniştit, se agită, ţipă.

Aceste semne de suferinţă atrag atenţia. Se constată că scutecele au rămas curate : copilul nu a eliminat meconiu. În această situaţie, examinarea regiunii ano-perineale, care este obligatorie imediat după naştere (inventarul nou născutului — Economu), permite recunoaşterea malformaţiei.

La examenul local, se pot găsi mai multe aspecte :

a) în cazul imperforaţiei simple, se găseşte un orificiu anal normal conformat, cu tegumentele pigmentate şi cute radiare în jur, dar lipsit de lumen. Deschiderea este obstruată de un diafragm

Scanned with OKEN Scanner

membranos, care bombează în afară, fiind destins de meconiul adunat deasupra. Coloraţia verzuie a meconiului este vizibilă, prin transparenţa membranei. În aceste cazuri, restabilirea tranzitului se obţine printr-o proctoplastie, care constă în excizia unei pastile de tegument din centrul amprentei anale, urmată de o sutură recto-cutanată printr-o coroană de fire.

b) în cazul atreziei rectale anusul cu un canal bine conformat se termină în deget de mănuşă, după 2—3 cm. Un deget bine vaselinat introdus în anus poate simţi, prin grosimea peretelui despărţitor, ampula rectală, care bombează. În aceste situaţii, perforarea simplă cu vîrful bisturiului este o greşeală, expunînd la rănirea uretrei sau a vezicii urinare şi mai tîrziu la stenozarea cicatricială a orificiului. Singura manevră permisă este puncţionarea cu un ac subţire pentru a verifica grosimea stratului despărţitor. Tehnica opertorie indicată constă în proctoplastie, adică crearea unui orificiu larg şi suturarea la piele a mucoasei coborîte transsfincterian, ceea ce asigură ulterior o continenţă perfectă.

c) în cazul atreziei ano-rectale, se observă că tegumentele trec nemodificate de pe o fesă pe alta, sau că locul unde ar fi trebui să se deschidă canalul anal, este abia marcat de o mică înfundătură. Cutele radiare şi pigmentaţia perineală lipsesc, tuberozităţile ischiatice sînt mult mai apropiate. Sfincterul anal, care se dezvoltă din ectoderm, nu lipseşte, însă din cauza distrofiei locale, el este atît de prost dezvoltat încît practic este inutilizabil pentru continenţa viitorului anus.

Uneori ampula rectală poate coborî destul de jos, dar alte ori fundul de sac intestinal se găseşte sus, în concavitatea sacrului sau chiar, deasupra promontoriului, ceea ce creează dificultăţi operatorii.

Cum, adîncimea la care fundul de sac intestinal s-a oprit este foarte greu de apreciat preoperator, examenul clinic al regiunii perineale nefurnizînd date precise, Wangensteen şi Rice, în 1930, au propus o tehnică ce constă în radiografierea copilului, aşezat cu perineul în sus şi capul în jos ; în felul acesta gazele din intestin se adună în fundul de sac al rectului, făcîndu-l vizibil radiologic sub forma unei transparenţe. La nivelul unde ar trebui să se deschidă orificiul anal, se fixează cu leucoplast, o mică plăcuţă de plumb, astfel încît pe radiografie se poate măsura distanţa care separă cele două repere *. Cînd însă poziţia copilului nu este complet verticală sau masa meconială este prea consistentă, tehnica nu poate furniza decît date aproximative. În asemenea cazuri, numai explorarea

* Proba poate fi realizată după 8-10 ore de la naştere cînd gazele din intestin au ajuns pînă în fundul de sac rectal.

Scanned with OKEN Scanner

intra-operatorie va arăta profunzimea la care rectul este oprit în dezvoltare.

Tratamentul chirurgical al acestor forme complete trebuie făcut într-un serviciu chirurgical specializat. Chirurgia formelor complete

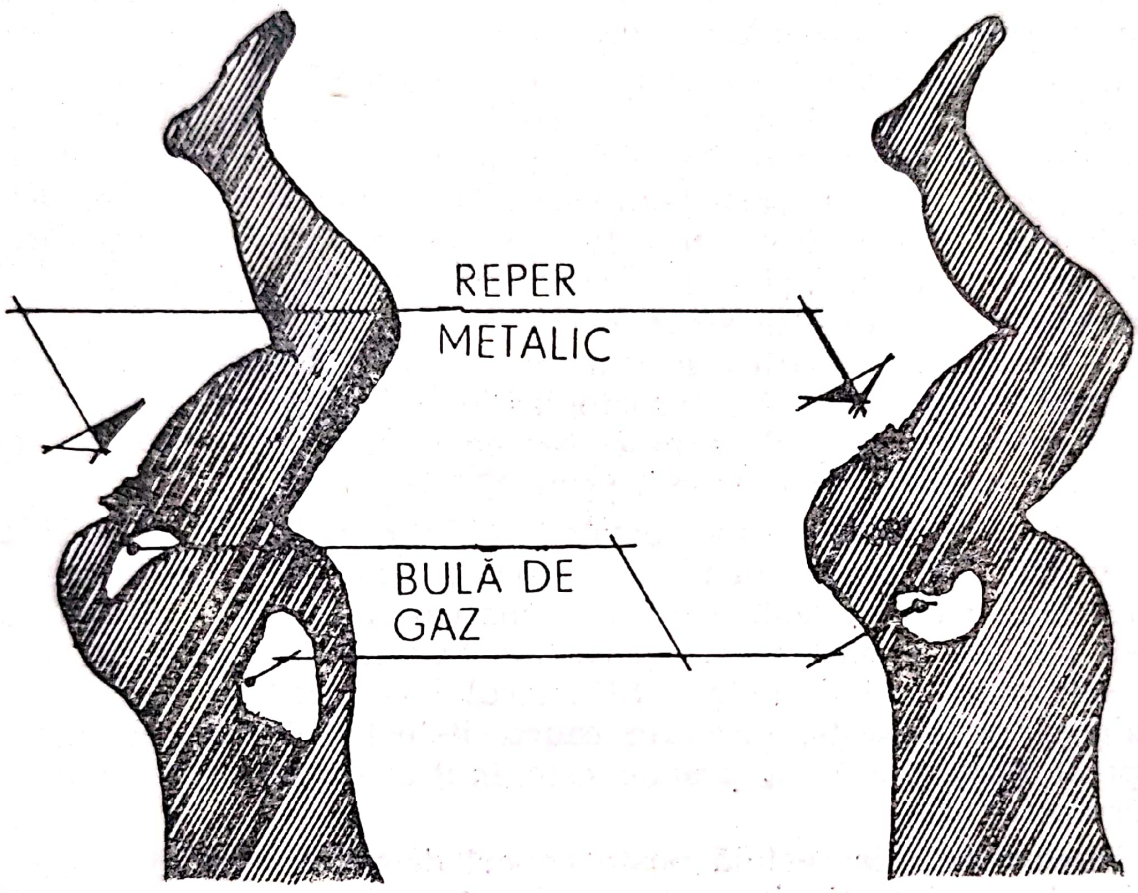


Fig. 51.
Poziția Wangensteen-Rice (după Févre).

de malformaţii ano-rectale dispune de următoarele procedee operatorii :

— Colostomia, operaţie mai veche, care după Swenson nu a ameliorat nici mortaolitatea nici eventualul succes funcţional al intervenţiei, după Economu, trebuie abandonată.

— Proctoplastia — nu dă nici ea mai multe satisfacţii în asemenea situaţii. Incizia transversală a perineului și rezecţia coccisului lezează grav elementele musculare ale perineului și lama sacro-genito-pubiană, suportul elementelor vasculare și nervoase ale viscerelor din pelvis.

Dacă rectul este situat sus — din cauza spaţiului redus dintre cele două ischioane — eliberarea sa nu se poate face îndeajuns pentru a permite o bună coborîre. Sutura făcută va ceda, rectul se va retrage în sus, iar orificiul perineal creat se va stenoza sau închide.

Scanned with OKEN Scanner

— Coborîrea abdomino-perineală a rectului într-un singur timp rămîne singura intervenţie de reţinut în tratamentul acestei grave malformaţii. Avînd în vedere rolul pe care-l are chinga musculară recto-pubiană (porţiune internă a ridicătorilor anali) în mecanismul continenţei, coborîrea rectului trebuie să se facă între uretră şi chinga pubo-rectală) (Rehbein—Romualdi, Swenson, Donnelan).

A doua grupă se caracterizează clinic prin aceea că tulburările funcţionale grave nu apar decît mai tîrziu, pentru că un orificiu oricît de strîmt permite filtrarea măcar a gazelor, atenuînd prin aceasta fenomenele de retenţie şi meteorismul abdominal.

a) *În cazul stenozelor congenitale* — perioada de latenţă clinică poate dura pînă la cîteva luni, în legătură, de obicei, cu timpul cît sugarul, alimentat la sîn, are scaune moi. După ablactare, scaunele devin mai consistente, apar stagnarea îndelungată a materiilor fecale, rectite, supuraţiile peri-anale şi fenomene de ocluzie cu oprirea gazelor şi materiilor fecale, meteorism, vărsături şi dureri abdominale.

Tuşeul rectal descoperă stenoza sub forma unui diafragm sau valvule semilunare, inserată lateral pe peretele rectului şi bombînd sub apăsarea materiilor fecale stagnate. Această valvulă este o membrană suplă, moale, pe care degetul o agaţă şi o poate coborî uşor, ca pe un buzunar larg.

În aceste cazuri se recurge la :

— dilataţii făcute de la început zilnic şi apoi din ce în ce mai rar ;

— rezecţia valvulei la baza ei de implantare, urmată de sutura marginilor mucoasei ;

— secţiunea transversală care împarte valvula în două jumătăţi atîrnînde ; acest procedeu poate duce din nou la stenoză prin cicatricea care se organizează şi necesită aceleaşi dilataţii postoperatorii.

b) *În cazul deschiderilor anormale* — la prima vedere face impresia că acest copil prezintă o imperforaţie anală, (orificiul anal lipseşte din mijlocul perineului). O examinare mai atentă sau o apăsare a regiunii perineale face ca materiile fecale să se elimine printr-o fistulă situată în regiunea vulvară sau vaginală. Starea generală a copilului rămîne bună şi nu apar semne de ocluzie. Meconiul pătează scutecele. Acest tip de malformaţie este mai frecvent la fetiţe.

Orificiul fistulei este, de multe ori, foarte strîmt, insuficient pentru a asigura un tranzit mulţumitor, fapt pentru care pînă la urmă, subocluzia sau chiar ocluzia se instalează.

— La fetiţe, deschiderea anormală se face în vagin şi materiile fecale se elimină la exterior prin orificiul himenal — lucru mai

Scanned with OKEN Scanner

rar — sau în dreptul labiilor — lucru mai frecvent. Uneori vaginul lipseşte şi deschiderea se face înapoia uretrei, în locul unde ar fi trebuit să fie vaginul.

Anusul vulvar este uneori prevăzut cu un sfintcter continent, evacuările sînt controlate şi copiii se pot dezvolta şi pot duce o viaţă aproape normală. Se cunosc cazuri cînd malformaţia a fost un secret al bolnavei, păstrat în timpul unei existenţe duse din plin (Economu).

— La băieţi, deschiderea anormală se face sub rafeul scrotal sau în uretră.

Cînd deschiderea este scrotală, orificiul este de obicei punctiform şi lasă să iasă cu greutate materiile fecale. Înapoia acestui orificiu, se simte la palpare un traiect, ca un cordon, care conduce către regiunea anatomică normală a anusului. Acest canal strîmt este situat imediat sub tegumentele care despart orificiul ectopic scrotal de depresiunea în care ar fi trebuit să se deschidă orificiul anal. Prin acest canal trece meconiul, vizibil uneori ca o dungă verzuie prin transparenţa tegumentelor.

Cînd deschiderea este uretrală, — diagnosticul este greu de stabilit imediat după naştere. Absenţa orificiului anal face să se creadă că este vorba de o atrezie anală şi cînd ampula rectală coboară foarte jos, poate să se şi intervină chirurgical.

Mai tîrziu însă se constată emisii de gaze şi materii fecale prin uretră sau scurgeri de urină prin orificiul rectal artificial creat după naştere.

Tratamentul deschiderilor anormale trebuie făcut de urgenţă, cînd fenomenele de ocluzie se instalează relativ repede din cauza orificiului mult prea mic pentru a asigura o evacuare suficientă. Copiii cu deschidere anormală largă, capabilă de a asigura o evacuare liberă, sînt aduşi tîrziu la tratament, pentru o incontinenţă sau pentru latura estetică şi în această situaţie singura operaţie de folosit este tot coborîrea abdomino-perineală.

Tratamentul, în general pentru malformaţiile ano-rectale, este reprezentat prin :

— proctoplastia în cazul imperforaţiei şi atreziei rectale simple ;
— coborîrea abdomino-perineală pentru toate celelalte varietăţi.

Postoperator, orificiul creat trebuie întreţinut prin dilataţii regulate. Aceste dilataţii se încep după cicatrizarea totală a plăgii. Ele se fac progresiv, cu tije Héggar şi se execută la sugari cu tija 4—12. După aceea, se continuă dilataţiile ambulator pînă la tija nr. 16. Apoi ritmul de dilataţie se răreşte foarte mult şi se fac mai ales controale periodice. De aceste dilatări depind în bună măsură rezultatele tardive.

Scanned with OKEN Scanner

OCLUZIILE INTESTINALE ALE COPILULUI

Ocluziile intestinale sînt relativ frecvente la vîrsta copilăriei și recunosc o mare diversitate de cauze, începînd cu malformațiile congenitale la nou născut și sugar și terminînd cu ocluziile de cauză cîștigată, care se întîlnesc la copilul mai mare.

OCLUZIA INTESTINALĂ

Prin ocluzie intestinală se înțelege oprirea completă a tranzitului intestinal la un nivel oarecare. Ocluzia nu este o boală, ci un sindrom clinic provocat de cauze foarte deosebite.

Etiologie și clasificare. Ocluziile intestinale se întîlnesc la ambele sexe predominînd la sexul masculin. Cauzele cele mai frecvente ale ocluziei copilului sînt: malformațiile tubului digestiv, hernia inghinală strangulată, invaginația intestinală.

În mare, ocluziile se împart în ocluzii mecanice și ocluzii dinamice. Etiologia fiecăreia din ele este extrem de variată.

A. — *OCLUZIILE MECANICE.* Recunosc drept cauză un obstacol organic care poate fi realizat prin obstrucție sau prin strangulare. Deosebirea fundamentală a acestor tipuri constă în aceea că în timp ce în obstrucție se produce numai oprirea tranzitului, fără a se influența circulația în vasele mezenterului, în strangulare, pe lîngă astuparea lumenului, se produce și o pensare a circulației mezenterice.

I. — *Ocluziile prin obstrucție* recunosc trei mari cauze:

1. *Leziuni extraparietale:*

— tumoră de diferite naturi, care comprimă intestinul;

— o cudură a intestinului, care antrenează formarea unui pinten ce obturează lumenul; această cudură poate fi produsă de o bridă aderențială, de un diverticul Meckel fixat la vîrf, de o conglomerare de anse în urma unui proces inflamator peritoneal (peritonită meconială).

2. *Leziuni parietale:*

— stenozele și atreziile congenitale ale intestinului și duodenului;

Scanned with OKEN Scanner

— stenozele prin tumori benigne ;
— stenozele inflamatorii consecutive unei ileite ;
— stenozele postraumatice sau postoperatorii ;
— chisturi și dedublări congenitale ale tubului digestiv.

3. *Obstacole intracavitare :*
— calcul biliar ;
— fecalom ;
— ghem de ascarizi ;
— ghem de păr (trichobezoar) ;
— ghem de alimente nedigerate, bogate în celuloză (fitobezoar) ;
— ileus meconial.

II. *Ocluziile prin strangulare* recunosc următoarele cauze :

1. *Strangulări interne* care se produc prin trei mecanisme :

a) angajarea printr-un inel inextensibil a unei anse intestinale. Inelul poate fi reprezentat de :
— inel natural (toate varietățile de hernii interne strangulate și herniile inghinală și ombilicală strangulate) ;
— inel patologic : congenital (herniile diafragmatice congenitale strangulate) sau cîștigat (strangulările care se produc printr-o spărtură creată în mezocolonul transvers, cu ocazia unei intervenții).

b) trecerea pe sub o bridă, fie congenitală, fie mai frecvent cîștigată, deci după un proces inflamator sau bride postoperatorii.

c) diverticolul Meckel joacă un rol important în patologia ocluziilor, el putîndu-le determina prin două mecanisme :
— se comportă ca o bridă, fiind fixat cu vîrful la peretele abdominal ;
— liber fiind, se rulează în jurul unei anse ca și cum ar înnoda-o.

2. *Volvulusul* se caracterizează prin răsucirea unei anse intestinale în jurul axului său vascular. Se situiază mai des pe colonul pelvin și pe intestinul subțire. La copil, volvulusul este destul de rar.

3. *Invaginația intestinală* este foarte frecventă la sugar și copilul mic. Va fi studiată într-un capitol aparte.

B. — *OCLUZIILE DINAMICE* (funcționale) se datoresc motricității intestinale modificate prin dereglarea sistemului nervos intrinsec sau prin stimuli modificați ai sistemului vago-simpatic. Cele mai frecvente tipuri de ocluzie dinamică întîlnite la copil sînt cele paralitice. Ocluziile spastice se întîlnesc mult mai rar.

I. *Ocluziile paralitice* recunosc cauze foarte variate :
— pareză inflamatorie în cursul peritonitei ;
— torsionarea sau strangularea organelor interne produc un reflex intestinal inhibitor al motricității ;

Scanned with OKEN Scanner

— afecţiunile bronho-pulmonare şi pleurale, la copil, se însoţesc frecvent de ocluzie dinamică prin reflex inhibitor ;

— traumatismele extra sau intra peritoneale (hemoragia peritoneală) ;

— obstrucţia prin calcul a coledocului sau ureterului (în general marile colici abdominale) ;

— leziunile măduvei spinării ;

— trombozele şi infarctele intestino-mezenterice.

II. *Ocluziile spastice* se întîlnesc foarte rar la copil, în special ca o consecinţă a unor leziuni nervoase.

Anatomie patologică

Ocluzia prin obturaţie. Ansa de deasupra obstacolului este mult dilatată, în timp ce ansa subjacentă este goală, contractată. Peritoneul conţine un lichid sero-citrin. Peretele ansei dilatate este subţire, aproape transparent, congestionat, de culoare roşie-violacee.

Ocluzia prin ştrangulare. Prezintă leziuni mult mai importante şi care evoluează mai rapid(La început, datorită compresiunii vaselor mezenterice, se produce o congestie pasivă a ansei ştrangulate, care capătă o coloraţie roşu-vînătă. Pereţii ei sînt mai groşi, datorită edemului de stază. În peritoneu există un lichid sero-sangvinolent. În această fază, leziunile sînt reversibile.

Ocluzia avansînd, ansa ştrangulată ia un aspect cenuşiu-negricios, flasc, inert, cu pereţii mult subţiaţi, prezentînd ulceraţii cu tendinţă la perforare. Leziunile devin ireversibile. Revărsatul hemoragic peritoneal devine septic prin migraţia transparentală a germenilor şi se constituie peritonită septică gravă.

Ocluziile dinamice paralitice prezintă un aspect similar cu ocluzia prin obstrucţie, cu deosebirea că dilataţia interesează uniform intestinul subţire şi colonul.

Ocluziile dinamice spastice se caracterizează prin prezenţa la nivele diferite pe intestinul subţire a unor zone de contractură, alternînd cu zone dilatate. La nivelul zonelor de contractură, intestinul prezintă o paloare pronunţată.

Fizio-patologie

Trebuie precizat de la început faptul că la sugar şi copilul mic, evoluţia ocluziei se face mult mai repede spre moarte, decît la copilul mare. Acest fapt are următoarea explicaţie : la vîrstele mici, cortexul este insuficient dezvoltat, nu există un echilibru între excitaţie şi inhibiţie. Inhibiţia de protecţie este insuficientă şi astfel excitaţiile nocive plecate de la interoceptorii digestivi se generali-

Scanned with OKEN Scanner

zează excesiv și difuzează ușor în zonele subcorticale. Aici, în centri vegetativi diencefalici, aceste excitații produc reacții difuze, globale, anarhice, traduse prin tulburări vaso-motorii, circulatorii și respiratorii. Se ajunge astfel repede la starea de șoc ocluziv grav, ce antrenează rapid moartea.

Conceptul modern despre ocluzie recunoaște modificările survenite la nivelul ansei ocluzionate și tabloul umoral ce decurge din acestea. Modificările în ansamblu sînt foarte asemănătoare cu ceea ce se produce în șocul traumatic și de aceea se descrie șocul prin ocluzie.

Simptomatologie

Sindromul ocluziv, fiind produs de cauze diverse, are o simpomatologie foarte variată. Din tabloul complet pe care-l vom prezenta, pot lipsi mai multe semne, fără ca aceasta să poată înlătura diagnosticul de ocluzie. În consecință, se impune un examen atent al copilului pentru a depista ocluzia pauci-simptomatică în timp util.

A. OCLUZIA CONGENITALĂ NEO-NATALĂ

Ocluzia congenitală neo-natală este în general cauzată de diverse malformații congenitale ale tubului digestiv, a căror simptomatologie a fost descrisă la capitolele respective.

B. OCLUZIA LA SUGAR ȘI COPILUL MIC

La sugar și copilul mic, ocluzia intestinală evoluiază după Surin în cinci faze care se delimitează relativ, deoarece trecerea dintr-o fază în alta depinde nu numai de vîrsta copilului, ci și de felul ocluziei, sediul ei și rapiditatea modificărilor lezionale.

Stadiul I durează în primele 6 ore de la debut. Durerea este în centrul tabloului clinic. Ea apare în plină sănătate sau după cîteva zile de scaune diareice. Durerea este atroce, cu paroxisme întrerupte la intervale variabile de perioade de acalmie completă. În timpul paroxismelor dureroase, poate apare și vărsătura, care este însă reflexă.

Abdomenul în acest stadiu este moale, nebalonat, iar starea generală perfectă.

Stadiul II este cuprins între 6 și 12 ore de la debut. Durerile au același caracter, dar devin mai frecvente, iar pauzele de liniște sînt mai scurte. Vărsăturile se instalează și se accentuează treptat, între ele persistînd un fond permanent de greață. Intoleranța gastrică este totală, copilul vărsînd tot ceea ce ingeră.

Scanned with OKEN Scanner

Copilul nu mai elimină fecale şi gaze. Abdomenul nu este meteorizat, dar devine uşor sensibil, avînd o oarecare tensiune şi poate fi animat de unde peristaltice. Starea generală rămîne relativ bună, pulsul încă nu este accelerat.

Stadiul III, cuprins între 12 şi 24 ore, se caracterizează prin asocierea sindromului toxic, deci se instalează şocul ocluziv. Manifestările acute se şterg, durerile se atenuează, sau chiar dispar, datorită fenomenelor de necroză de la nivelul ansei ocluzionate.

Vărsăturile se răresc, dar devin mai abundente. Supresiunea de materii şi gaze este completă. Între vărsături se instalează sughiţul.

Abdomenul este balonat, moale, fără unde peristaltice. Sindromul toxic se traduce prin aceea că copilul este apatic, liniştit în aparenţă, geme rar sau uneori manifestă o slabă agitaţie.

Stadiul IV durează între 12 şi 48 ore şi se caracterizează prin sindromul toxic care trece pe primul plan, împreună cu şocul septic peritoneal. Apar simptomele de peritonită, care vor masca pe cele de ocluzie.

Faciesul copilului devine peritoneal (ochii încercănaţi, tentă pămîntie cu cianoză peri-bucală, nas ascuţit, bătăi ale aripilor nasului), copilul este apatic ; abdomenul puternic destins, uneori cu matitate declivă deplasabilă, datorită lichidului liber din peritoneu.

Sindromul toxic este foarte accentuat cu puls mic şi tahicardic, hipotensiune arterială, polipnee, temperatură normală sau uşor crescută, oligurie.

Stadiul V — după 48 ore — se caracterizează printr-o stare generală de o gravitate extremă. Moartea copilului survine repede, cu fenomene de intoxicaţie gravă şi colaps.

C. OCLUZIA LA COPILUL MARE

La copilul mare, ocluzia are tabloul clinic asemănător ocluziei adultului, avînd deci următoarele semne funcţionale şi fizice :

Durerea este de obicei primul simptom, fiind de cele mai multe ori manifestată cu maximum de intensitate de la început. Durerea evoluiază în paroxisme întrerupte de perioade de acalmie.

Paroxismele corespund puseelor de luptă peristaltică şi de aceea, odată cu abolirea peristaltismului, durerea diminuiază sau chiar dispare, ceea ce traduce iminenţa de perforaţie prin necroză a ansei. În ştrangulările strînse de la început, durerea este continuă, avînd valoarea unui semn de prognostic nefavorabil.

Vărsăturile survin odată cu prima criză dureroasă, cînd sînt reflexe. Abia mai tîrziu se datoresc acumulării de lichid în tubul digestiv.

Scanned with OKEN Scanner

La început alimentare, devin repede bilioase și, în funcția de nivelul ocluziei, devin sau nu fecaloide. Intoleranța gastrică este totală. Frecvența vărsăturilor variază cu sediul obstacolului : în obstacolele înalte, vărsăturile pot fi neîntrerupte, dar în cantitate mică ; în obstacolele colice joase, vărsăturile pot chiar lipsi, ori se produc la intervale mari și în schimb sînt abundente. In intervalul dintre vărsături, bolnavii prezintă greață, eructații și sughiț.

Supresiunea de materii și gaze definește noțiunea de ocluzie, dar prezintă o mare variabilitate clinică. Pentru diagnosticul de ocluzie, oprirea gazelor are valoare mai mare decît cea a materiilor fecale, care se mai pot elimina un timp prin vidarea intestinului subjacent obstacolului.

Meteorismul apare în prima zi sau uneori mai tîrziu. La început este localizat, schimbîndu-și forma sub ochii examinatorului, în timpul crizelor peristaltice.

Variațiile de sediu, formă, mărime și simetrie ale abdomenului, pe care le provoacă meteorismul, au importanță atît pentru diagnosticul de ocluzie, cît și pentru stabilirea sediului și uneori a cauzei obstacolului. Cu timpul, în obstrucțiile joase, meteorismul se generalizează.

Ondulațiile peristaltice sînt fie spontane, fie provocate prin lovirea ușoară a peretelui abdominal. Ele încep odată cu durerile și dispar odată cu atenuarea lor.

Palparea abdomenului permite să se perceapă o rezistență elastică în momentul propagării undei peristaltice. La nivelul balonării se poate simți clapotajul și zgomotele hidro-aerice.

Percuția abdomenului arată timpanism, care pe flancuri poate fi înlocuit cu matitate, datorită fie lichidului dintr-o ansă foarte destinsă, fie lichidului liber din peritoneu.

Ascultația abdomenului indică borborisme în perioada de sistolie intestinală, apoi tăcere absolută în perioada de asistolie.

Tușeul rectal este important, deoarece poate arăta nu numai ampula goală, ci uneori chiar cauza ocluziei în formele joase (boudinul de invaginație, piciorul unui volvulus sigmoidian).

Cercetarea orificiilor herniare este obligatorie pentru a înlătura diagnosticul de hernie strangulată.

Semnele generale toxice apar tîrziu, după cîteva ore de evoluție a ocluziei : pulsul mic și accelerat, tahicardie, polipnee, hipotensiune arterială, oligurie, facies încercănat, creșterea febrei.

Examenul radiologic se face „pe gol", cînd prin caracterul imaginilor hidro-aerice se poate pune diagnosticul de ocluzie pe intestinul subțire (nivele multiple, etajate, etalate transversal, situate în mezogastru) sau pe intestinul gros (nivele rare, periferice, alungite vertical); cînd nivelele ocupă tot abdomenul, diferențierea este foarte

Scanned with OKEN Scanner

grea. Uneori este suficientă prezența unei anse destinse în „U“ inversat, pentru a afirma ocluzia. Irigoscopia poate fi uneori de ajutor în ocluziile joase.

Forme clinice. În funcție de evoluția ocluziei, se descriu următoarele forme clinice :

1. Ocluziile acute se caracterizează prin debut brutal și evoluție rapidă. Tipul ocluziei acute este ocluzia înaltă a intestinului subțire.

2. Ocluziile subacute se caracterizează printr-o constipație cronică cu crize dureroase abdominale repetate, uneori vărsături. Este starea de subocluzie. După o perioadă de timp, pe acest fond apar semnele tipice de ocluzie.

3. Ocluzia cronică se instalează lent, progresiv. Tipică este la adult ocluzia colică prin cancer stenozant. Ocluzia cronică este o formă incompletă de ocluzie.

Diagnosticul pozitiv se pune pe studiul semnelor clinice și radiologice, caracteristice.

Diagnosticul diferențial trebuie făcut cu toate afecțiunile medicale și chirurgicale acute, care se însoțesc de meteorism.

A. — Afecțiuni medicale ce se însoțesc de meteorism :

— afecțiuni pulmonare acute ce se însoțesc de dureri și meteorism. Un examen corect și complet, febra care apare de la început precizează diagnosticul ;

— limfadenita mezenterică acută în forma sa pseudo-ocluzivă se pretează ușor la confuzii ; copilul, vărsînd, are crize dureroase și meteorism. Dar starea generală se menține bună și deseori se descoperă o faringo-amigdalită concomitentă sau faptul că este convalescent după o boală eruptivă. Pe de altă parte, adenopatia mezenterică este o cauză de invaginație, deci de ocluzie tipică ;

— enterocolita acută și dispepsia acută pun probleme dificile de diagnostic, atunci cînd pe lîngă semnele lor apare meteorismul pronunțat. In aceste cazuri, tratamentul conservator cu valoare de tratament de probă este obligatoriu și el va fi salutar ;

— verminoza intestinală, pe lîngă faptul că ea însăși este o cauză de ocluzie adevărată, poate determina și manifestări subocluzive, care să cedeze la tratament medical specific ;

— purpura abdominală poate simula deseori invaginația.

B. — Afecțiuni chirurgicale ce se însoțesc de meteorism :

— torsiunea de ovar și de testicul ;

— peritonitele pun deseori probleme dificile de diagnostic, mai ales cînd peritonita și ocluzia se completează, adică în stadiul final al peritonitei, cînd se asociază ocluzia. Acum, peritonita nu se mai însoțește de contractură, pentru a o diferenția, iar febra există în

Scanned with OKEN Scanner

ambele situaţii (în peritonită febra există de la început, în ocluzii apare odată cu complicarea septică peritoneală) ;

— apendicita acută se poate însoţi de ocluzie paretică ;

— pancreatitele pot fi etichetate drept ocluzii pe baza sindromului dureros ;

— hemoragiile intra-peritoneale se însoţesc de pareză intestinală şi meteorism.

Diagnosticul de mecanism al ocluziei se impune, deoarece el va dicta conduita terapeutică ulterioară.

A) *Ocluziile mecanice* trebuie diferenţiate, diagnostic, deoarece pentru fiecare din cele două varietăţi, conduita terapeutică este diferită.

1) Ocluziile prin ştrangulare. Pentru ele pledează următoarele elemente :

— durerea în punct fix, care la examene repetate este găsită neschimbată ;

— simptomatologia brutală de la început, cu agravare rapidă a stării generale ;

— semnul lui Von Wahl : balonare localizată asimetrică şi imobilă, care dă la palpare o rezistenţă elastică, iar la percuţie, timpanism ;

— imaginea radiologică în „U“ întors pledează pentru ştrangulare ;

— hiperleucocitoza precoce.

2) Ocluziile prin obturaţie. Pentru ele pledează :

— evoluţia mai lentă, cu simptomatologie mai atenuată ;

— meteorismul difuz ;

— peristaltismul viu şi de durată mai mare.

B) *Ocluziile funcţionale* (dinamice) pot fi spastice sau paralitice Pentru ocluziile dinamice primitive, deci fără o cauză evidentă, diagnosticul este aproape imposibil. Laparotomia este aceea care va stabili diagnosticul.

Diagnosticul de sediu al obstacolului este dificil, fiind mai uşor cînd abdomenul este examinat în primele ore de boală.

A. — *Ocluzia pe intestinul subţire* se caracterizează prin debut brusc, simptomatologia avînd o evoluţie rapidă. Meteorismul este mai des localizat. Uneori există şi în antecedente crize tipice sub forma sindromului König (criză dureroasă, hiperperistaltism, zgomote hidroaerice şi debaclu de gaze sau diaree, care calmează complet bolnavul ; criza durează cîteva minute). Sindromul de falsă ascită pledează pentru ocluzii pe intestinul subţire.

B. — *Ocluzia pe intestinul gros* cu o instalare lentă şi o evoluţie mai lentă. Starea generală şi diureza se menţin bune mult timp. Vărsăturile pot lipsi. Balonarea este fie simetrică, desenînd

Scanned with OKEN Scanner

cadrul colic, fie difuză. Semnul lui Bouveret (distensia cecului) pledează pentru o ocluzie pe colon. Existența în antecedente, uneori, a crizelor colice ocluzive poate ajuta diagnosticul. Aceste crize colice, spre deosebire de sindromul König, se caracterizează prin dureri, oprirea materiilor fecale și gazelor timp de 24—48 ore, balonare moderată ; criza dispare după golirea colonului.

Diagnosticul etiologic trebuie privit în funcție de vîrsta copilului.

A. — *La nou născut,* cauza ocluziei este totdeauna congenitală, printr-o malformație.

B. — *La sugar și copilul mic,* predomină două etiologii :

1) Invaginația intestinală forma acută ;

2) Megacolonul congenital.

Ca o variatate aparte de ocluzie, la sugar, se descrie ocluzia prin dop de morcov, care poate apare în cursul tratamentului unei dispepsii.

C. — *La copilul mare,* cauzele cele mai frecvente de ocluzie sînt :

1) Invaginația intestinală, care la această vîrstă îmbracă o formă subacută și mai rar cronică ;

2) Ocluzia mecanică prin apendice sau diverticul Meckel ;

3) Tuberculoza intestinului și tuberculoza peritoneală produc ocluzii prin bride aderențiale.

Tratament. Dacă ocluzia dinamică nu necesită decît un tratament conservator, ocluzia mecanică presupune obligator unul chirurgical. Cum însă metodele moderne de reanimare și aspirația duodenală au un efect foarte bun, pregătitor al operației, intervenția chirurgicală în ocluzie nu mai este astăzi o extremă urgență, ea efectuîndu-se după o pregătire prealabilă ce durează cîteva ore sau chiar zile, în funcție de gravitatea dezechilibrului umoral și de natura probabilă a ocluziei, (în ocluzia prin strangulare, pregătirea va fi scurtă).

Tratamentul neoperator vizează două obiective :

— combaterea distensiei intestinale prin aspirație continuă duodenală cu ajutorul sondei Miller—Abbott — sau altă sondă lungă, introdusă pe cale nazală pînă la duoden. Aspirația duodenală are avantajul că rupe cercul vicios patogenic al ocluziei, bolnavul se ușurează, meteorismul dispare și la intervenție se evită eviscerația și închiderea dificilă a peretelui obdominal ;

— restabilirea echilibrului umoral constă în conducerea rehidratării după gradul de dezhidratare și administrarea clorurilor în funcție de cloremie. Totuși în practică, rehidratarea se conduce după semnele clinice, folosind ser fiziologic și glucoză izotonică. Rehidratarea corectă se apreciază după ameliorarea semnelor clinice și după

Scanned with OKEN Scanner

reluarea diurezei. Numai după reluarea diurezei, se va adăuga potasiu în perfuzie (ser Ringer) și dacă este necesar, sînge sau plasmă.

Pentru combaterea exhemiei plasmatice, se administrează preparate cortizonice și vitamine.

Momentul optim al operației. Cînd bolnavul a fost adus la scurt timp după debutul bolii și diagnosticul de ocluzie s-a pus înainte de apariția distensiei și a tulburărilor umorale, se va opera de urgență tocmai pentru a se preveni apariția lor. Dar cum de multe ori copilul este adus tîrziu, trebuie instituit imediat tratamentul preoperator amintit și apoi se stabilește momentul operației astfel :

— cînd există suspiciunea unei strangulări, după 2—3 ore de pregătire, copilul va fi operat pentru a nu se agrava prea mult starea ansei strangulate ;

— cînd sub tratament pregătitor starea bolnavului se ameliorează treptat, vom aștepta pînă la vindecarea aparentă completă. Dar în această situație este o greșală dacă nu se cercetează operator cauza ocluziei.

— operația va fi amînată cît mai mult, numai în două împrejurări :

— în ocluziile secundare unui proces inflamator, cînd de obicei predomină ocluzia paretică și aspirația va reda de cele mai multe ori peristaltismul ;

— la bolnavii cu cicatrici abdominale multiple, deoarece de cele mai multe ori vom găsi bride și aderențe largi, care după secționare, au toate șansele să se refacă. În acest caz, dacă nu există suspiciunea de strangulare, operația se amînă cît mai mult, deoarece aspirația bine pusă la punct va avea rezultate foarte bune.

Actul operator. Rezolvarea operatorie constă în ridicarea obstacolului și restabilirea tranzitului intestinal. Sînt două tipuri mari de operații, care se execută pentru leziuni avansate : derivațiile și rezecțiile. De obicei însă, la copil, operațiile sînt de mai mică anvergură și constau în enterotomie pentru evacuarea obstacolului din lumen (ghem de ascarizi), dezinvaginare manuală, secționarea bridelor, etc.

Derivațiile interne sau externe se folosesc foarte rar la copil. Deseori ele sînt folosite în chirurgia ocluziilor congenitale ale duodenului.

Rezecțiile sînt impuse de compromiterea vitalității ansei ocluzionate.

Tratamentul postoperator. 1) Aspirația duodenală se continuă pentru a preveni distensia postoperatorie, care ar forța suturile intestinale, previne vărsăturile postoperatorii și durerile cauzate de distensia plăgii parietale. Aspirația se menține pînă ce copilul are

Scanned with OKEN Scanner

primul scaun și pînă cînd, după 2—3 ore de la înghițirea unui pahar cu apă, nu se mai aspiră nimic pe sondă.

2) Administrarea de lichide trebuie făcută rațional, vizînd și restabilirea diurezei.

3) Antibioterapia este utilă pentru prevenirea infecției.

4) Medicația stimulatoare a peristalticii, dacă nu s-a executat o anastomoză : prostigmina excită peristaltica intestinului subțire, iar extractul de hipofiză posterioară excită peristaltica intestinului gros.

INVAGINAȚIA INTESTINALĂ

Invaginația intestinală este „accidentul produs prin telescoparea unui segment intestinal în segmentul vecin" (Cruveilhier), avînd ca efect clinic tabloul unei ocluzii intestinale cu emisiune de sînge prin anus.

Invaginația se manifestă la toate vîrstele, dar la sugari este cauza cea mai frecventă și importantă de ocluzie. La sugar se manifestă sub forma acută, pentru ca la copilul mare să ia o alură subacută sau cronică, asemănătoare cu cea a adultului.

Etiopatogenie

De obicei invaginația se produce în sens peristaltic, mult mai rar în sens invers. Frecvența invaginației la sugar este maximă între 4 și 8 luni, apoi scade treptat către vîrsta de 2 ani. Se consideră vîrsta de 2 ani ca limită, deoarece după această vîrstă, forma de invaginație acută a sugarului apare tot mai rar, fiind înlocuită de invaginația cu mers subacut sau cronic a copilului mare și adolescentului.

Sexul afectat cu predominență de 2/1 este cel masculin, mai ales băieții bine dezvoltați, viguroși.

La sugar și copilul mic, invaginația este de cele mai multe ori idiopatică, fără o cauză aparentă. Au existat numeroase încercări de explicații patogenice. Înainte de a le aminti, vom expune factorii favorizanți pentru producerea invaginației la sugari :

— etapa 4—8 luni : corespunde unei creșteri mai rapide a cecului, care pînă la această vîrstă era de aceeași grosime cu ileonul ;

— deseori există o mobilitate anormală a cecului, datorită întîrzierii de alipire a mezocolonului cu păstrarea mezenterului comun de tip embrionar ;

— corticalitatea sugarului este incomplet dezvoltată inhibiția de protecție funcționînd deficitar. Pe de altă parte, nevoia de creștere rapidă face ca sistemul nervos să fie dominat de zonele alimentare, de senzațiile plecate din sfera tubului digestiv. De aceea,

Scanned with OKEN Scanner

orice excitaţie pornită de la tubul digestiv, dacă este mai intensă, difuzează anarhic, iar răspunsul centrilor subcorticali este dezordonat, avînd drept urmare tulburări circulatorii, respiratorii, trofice, etc., care agravează repede starea locală şi generală. Aceasta este explicaţia evoluţiei acute grave la sugar, spre deosebire de copilul mare, la care corticalitatea este dezvoltată şi inhibiţia de protecţie îşi exercită rolul său moderator.

Aceşti factori favorizanţi existînd, pentru a explica apariţia invaginaţiei la sugar, s-au emis o serie de diverse ipoteze.

Reilly, injectînd în ganglionii limfatici ai mezenterului, endotoxine microbiene, toxice vegetale sau un alergen la care animalul era în prealabil sensibilizat, a observat apariţia de tulburări motorii reflexe, care pot produce o invaginaţie.

Apariţia sezonieră a invaginaţiei, fie în sezonul rece, cînd copiii fac uşor infecţii faringo-amigdaliene, care au răsunet în tot sistemul limfatic, fie în sezonul cald, cînd sînt foarte frecvente infecţiile intestinale, însoţite de adenopatie mezenterică, vine în sprijinul acestei concepţii care consideră invaginaţia ca un fenomen Reilly.

De cele mai multe ori, invaginaţia acută la sugar apare în plină sănătate, fără a se găsi intraoperator vreo cauză aparentă.

La copilul mare, invaginaţia recunoaşte o cauză organică :

1. Diverticulul Meckel este una din cele mai frecvente cauze. El poate realiza invaginaţia sub trei forme :

a) inversarea diverticulului, în lumenul intestinal în deget de mănuşă, antrenînd apoi invaginarea consecutivă a segmentului de ansă purtător, diverticulul constituind capul invaginaţiei. Este forma cea mai frecventă ;

b) inversarea diverticulului în deget de mănuşă, fără a mai determina şi invaginarea ansei purtătoare ;

c) invaginarea segmentului de ansă cu diverticulul, acesta rămînînd normal, neinversat.

2. Duplicaţia intestinală ;

3. Ghem de ascarizi ;

4. Tumori benigne sau maligne ale intestinului.

Sînt foarte rare cazurile la copilul mare cînd lipseşte cauza organică evidentă a invaginaţiei şi sîntem nevoiţi să o etichetăm ca fiind idiopatică, ca la sugar.

Anatomie patologică şi clasificare

Descrierea invaginaţiei trebuie bine cunoscută pentru a înţelege apoi clasificarea, precum şi modificările fizio-patologice. O secţiune longitudinală la nivelul invaginaţiei ne arată că este formată din trei cilindri :

Scanned with OKEN Scanner

— cilindrul extern este format din intestinul receptor și se numește teaca de invaginație. Marginea sa liberă formează inelul de invaginație (gîtul) ;

— cilindrul mijlociu (de joncțiune) unește cei, doi cilindri extern și intern ;

— cilindrul intern, împreună cu cilindrul mijlociu formează tumoarea de invaginație („boudin"-ul), iar punctul lor de unire este capul invaginației.

Între cilindrul intern și cel mijlociu, pătrunde mezenterul care formează un con.

Clasificarea invaginațiilor se face după B. Duhamel, ținînd seama de punctul de plecare al invaginației și de modul cum se face progresiunea ei.

Formele obișnuite sînt cele cu punct de plecare ileo-cecal, cu punct de plecare ileal și cu punct de plecare colic. Modul de progresie al invaginației este fie prin răsturnare (cu cap fix și inel mobil), fie prin prolaps (cu cap mobil și inel fix).

A. — Forme cu punct de plecare ileo-cecal. Sînt cele mai frecvente, grupînd în statistica lui Vereanu 85,3% și cuprind următoarele varietăți :

1. Invaginația ileo-cecală, cu o frecvență de 82% după Grisel și 50% după Ombrédanne, constituie marea majoritate a invaginațiilor sugarului și copilului mic. Capul invaginației este reprezentat de valvula lui Bauhin și este fix, iar inelul care este mobil este format de colon, care se derulează odată cu progresia invaginației.

2. Invaginația ceco-colică, în care capul invaginației este reprezentat de o boselură internă a cecului sau de baza apendicelui, care alcătuiesc capul fix, iar inelul mobil fiind format din colon. La sugar și copilul mic este foarte rară, fiind mai frecventă la adult, la care agentul invaginant este reprezentat de către cancerul de cec.

3. Invaginația ileo-colică, mai puțin frecventă, se întîlnește în 11% din cazuri, după Grisel, și 30% din cazuri după Ombrédanne, este tipul invaginației prin prolaps. Ileonul prolabează printr-un inel fix, reprezentat de valvula lui Bauhin și progresează în lumenul colonului prin desfășurarea sa, deci capul este mobil și inelul fix.

4. Forma mixtă ileo-colică și ceco-colică, deci cînd cecul se răstoarnă la rîndul lui, este cunoscută sub numele de invaginație ileo-ceco-colică, realizînd forme cu 5 sau 7 cilindri.

Scanned with OKEN Scanner

B. — *Forme cu punct de plecare ileal.* Totalizează 7,1% din cazuri în statistica lui Vereanu. Se întîlnesc mai ales la copilul mare, constituind 50% din cazurile de invaginaţie la această vîrstă. Se descriu şi aici două forme :

1) Invaginaţia ileo-ileală pură este o invaginaţie prin răsturnare, deci cu cap fix şi inel mobil. Capul este reprezentat

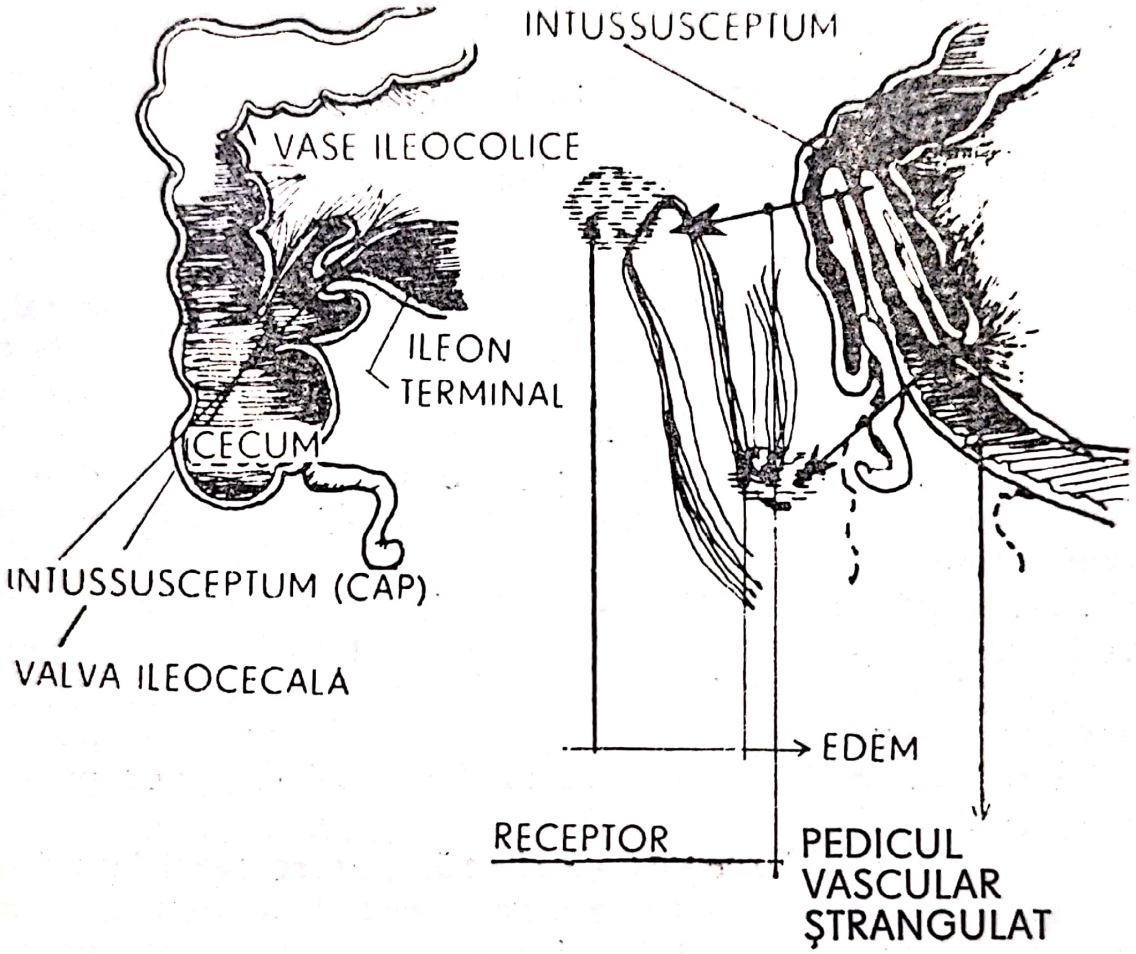


Fig. 52.
Modul de producere a invaginaţiei (după Benson).

de un diverticul Meckel, un adenom, un chist sau mai frecvent de un inel spastic de origine nedeterminată.

2) Invaginaţia mixtă ileo-colică apare cînd se răstoarnă şi cecul.

C. — *Forme cu punct de plecare colic.* Reprezintă 7,6% din totalul invaginaţiilor în statistica lui Vereanu. Este mai frecventă la copilul mare şi la adult şi se prezintă sub două forme :

1) Invaginaţia colo-colică prin răsturnare, deci cu cap fix şi inel mobil ;

2) Invaginaţia colo-colică prin prolaps, deci cu cap mobil şi inel fix.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste forme de invaginaţie colo-colică se produc fie pe ascendent, fie mai frecvent pe colonul stîng, unde transversul mobil se invaginează în colonul ascendent fix. Sînt invaginaţii cu progresie scurtă.

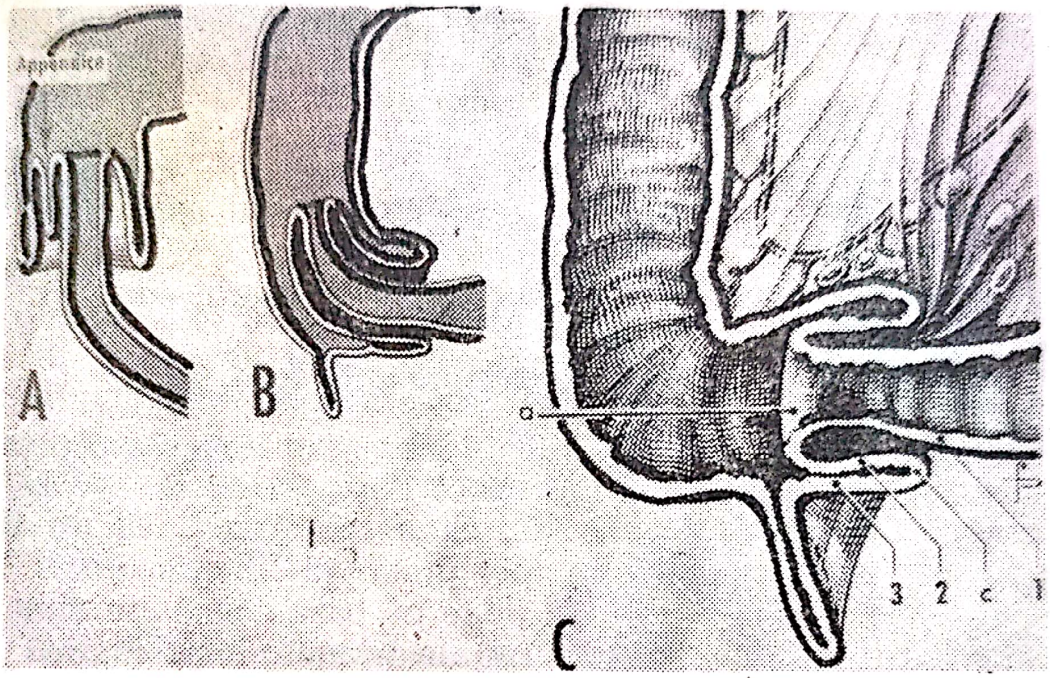


Fig. 53.

Diferite tipuri de invaginaţie : A. ileo-cecală ; B. ileo-colică ; C. ileo-ileală ; 1, 2, 3, — cei trei cilindri ai unei invaginaţii simple ; a. capul de invaginaţie ; b. gîtul invaginaţiei.

Progresia invaginaţiei este consecinţa luptei intestinului pentru a învinge obstacolul creat. Odată constituită, invaginaţia reprezintă un obstacol pentru tranzitul intestinal. Peristaltismul accentuat împinge conţinutul intestinal spre lumenul obstruat, astfel că tumoarea de invaginaţie este obligată să progreseze în lumenul intestinului în care s-a telescopat. La aceasta se adaugă şi presiunea abdominală crescută, cauzată de ţipetele copilului.

Limita de progresie este dictată de numeroşi factori dintre care reţinem :

— lipsa de acolare a colonului (mezenter comun) ;
— lungimea mezenterului ;
— angajarea epiploonului ;
— edemul mezoului şi al intestinului invaginat.

Cunoscînd aceste lucruri, înţelegem că progresiile lungi se întîlnesc în varietăţile ileo-cecale şi în unele varietăţi colo-colice, iar progresiile scurte în invaginaţia ileo-colică, cu cec fix şi în varietăţile ileo-ileale pure.

Scanned with OKEN Scanner

Pe măsură ce tumoarea de invaginaţie progresează în cadrul colic, mezenterul este tras între cilindrii tumorii, astfel că porţiunea lui rămasă liberă, se scurtează progresiv ; de aceea, concomitent cu progresia, boudin-ul este tras către rădăcina mezenterului, deci către linia mediană, profund paravertebral. Aşa se explică de ce tumorile cu progresie lungă se identifică în partea stîngă a abdomenului sub dreptul abdominal stîng şi nu în flancul stîng.

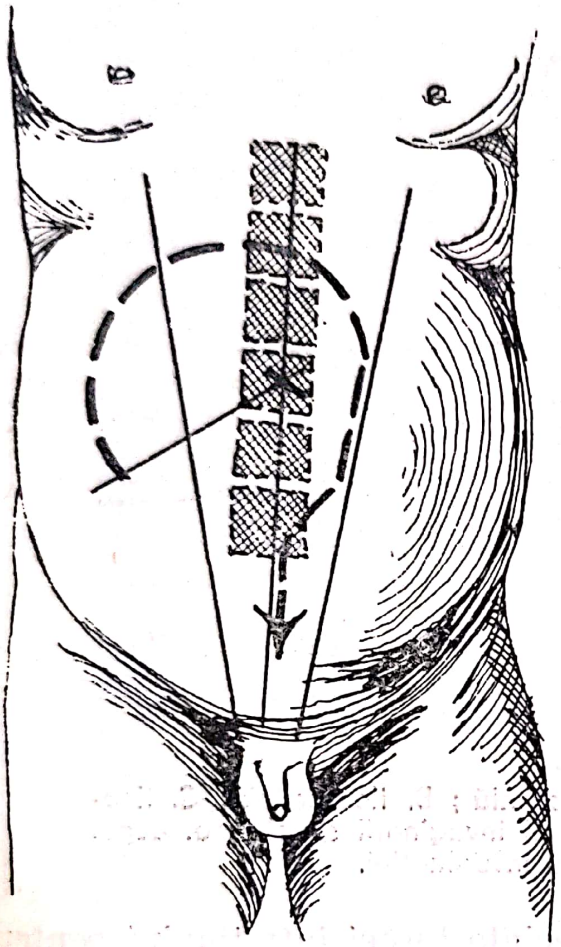


Fig. 54.
Traiectul tumorii de invaginaţie (după Févre).

LA SUGAR ŞI COPILUL MIC

Simptomatologie

Deoarece sîngerarea prin anus apare după 6—12 ore de la debut şi chiar mai tîrziu, ea nu trebuie aşteptată ci diagnosticul se va pune pe baza celorlalte două semne ale triadei simptomatice, durerea şi vărsăturile, care în invaginaţie prezintă caractere particulare în raport cu celelalte ocluzii.

Durerea survine în plină sănătate, sub formă de colici repetate, întrerupte de perioade de acalmie completă. Copilul este agitat, ţipă şi îşi freacă genunchii pe abdomen. În invaginaţiile ileo-ileale pure, survine o singură criză paroxistică dureroasă, deoarece progresia tumorii de invaginaţie se opreşte repede.

Vărsăturile apar de obicei odată cu prima criză dureroasă şi la început se datoresc reflexului declanşat de tracţiunea mezenterului. Mai tîrziu ele devin bilioase şi se datoresc ocluziei propriu-zise. De remarcat totuşi că vărsăturile sînt mai rare decît crizele paroxistice, care se repetă la un interval variabil între 10 şi 30 minute. Copilul este complet inapetent şi, chiar dacă nu varsă, refuză biberonul (semnul biberonului).

Sîngerarea este semnul patognomonic, dar apare tîrziu, după 8—10 ore de la debut, foarte rar el putînd apare la 2—3 ore. Este mai frecventă în invaginaţiile ileo-colice, deci cu progresie scurtă,

Scanned with OKEN Scanner

spre deosebire de cele ileo-ileale, (tot cu progresie scurtă), în care pot lipsi. Este deci un semn inconstant care, după Vereanu, apare numai în 65% din cazuri şi nu trebuie aşteptată apariţia sa pentru a se pune diagnosticul.

Sîngerarea se prezintă sub forme variate : scaune sanguinolente, emisiune de singe proaspăt (foarte rar), zeamă de carne, jeleu de coacăze, mucozităţi sanguinolente.

Tumora de invaginaţie trebuie căutată cu răbdare, în perioadele de acalmie, cînd copilul este liniştit şi are abdomenul moale, depresibil, chiar dacă este balonat. Se caută cu blîndeţe, prin palpare progresivă, cu toată palma. Ea se simte ca o tumoare cilindrică alungită, uneori cu vîrful curbat spre ombilic, de consistenţă elastică sau păstoasă, mobilă, dureroasă. Locul de palpare variază în funcţie de progresia invaginaţiei ; pe măsură ce progresează invaginaţia, dimensiunile tumorii cresc.

Cînd a parcurs tot cadrul colic, tumoarea de invaginaţie se poate simţi prin tuşeul rectal sau poate chiar să prolabeze prin anus în timpul crizelor dureroase, simulînd un prolaps rectal. Prezenţa sa este un semn de certitudine, în timp ce absenţa sa nu infirmă diagnosticul.

— Fosa iliacă dreaptă este goală în invaginaţia ileo-cecală şi în cea ceco-colică. La sugari, însă, mai des fosa iliacă este mai plină decît normal, deoarece ileonul destins a luat locul cecului migrat (Févre).

Tuşeul rectal permite, rareori, să se perceapă boudin-ul de invaginaţie, care prezintă caracterele unui col uterin ; alteori după tactul rectal degetul iese pătat cu sînge, evidenţiind astfel mai repede sîngerarea. Tuşeul trebuie practicat cu multă blîndeţe, pentru a nu produce fisuri anale care să sîngereze şi astfel să fie greşit interpretată ca o sîngerare datorită invaginaţiei.

Semnele generale nu au nimic caracteristic, fiind comune cu cele ale tuturor ocluziilor.

Oprirea materiilor şi gazelor este de cele mai multe ori completă, traducînd ocluzia.

Examen radiologic. Pe radiografia simplă, fără pregătire, se poate uneori observa absenţa cecului din fosa iliacă dreaptă, ridicarea anselor ileale sub ficat (reperată prin bule de aero-ileie). De cele mai multe ori însă, radiografia simplă nu are nimic caracteristic pentru invaginaţie, arătînd numai existenţa ocluziei prin prezenţa nivelelor hidro-aerice.

Clisma baritată este cea mai valoroasă explorare radiologică în invaginaţie, putînd pune diagnosticul chiar şi în invaginaţiile pau-

Scanned with OKEN Scanner

cisimptomatice din punct de vedere clinic. Ea este un mijloc diagnostic, dar concomitent și unul terapeutic.

Există cîteva precauții în executarea clismei baritate în scop diagnostic, în invaginație și anume : se va executa cu soluție 8—10%, deci de 3—4 ori mai diluată ca la adult ; cantitatea nu va depăși 1—2 litri ; presiunea de introducere nu va fi prea mare, iar soluția de bariu va fi călduță, pentru a nu contribui la apariția sau agravarea șocului.

Imaginile radiologice caracteristice invaginației se datoresc opririi bariului la nivelul capului de invaginație căruia îi delimitează conturul prin pătrunderea substanței opace în sinusul dintre teacă și tumoare, precum și în lumenul capului de invaginație uneori (imaginea de trident).

Iată imaginile caracteristice pentru invaginație :

1. Invaginația văzută din față : cocardă sau simplă pată.

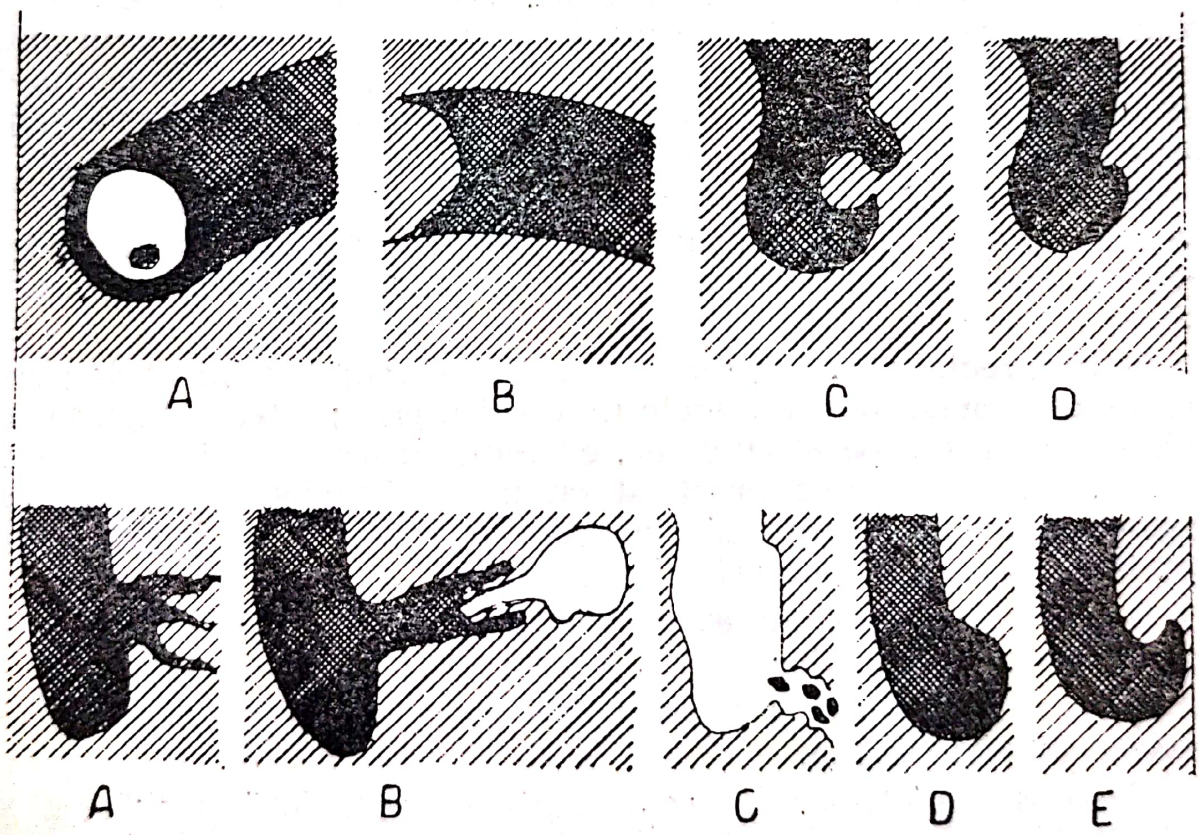


Fig. 55.
Schema imaginilor radiologice în invaginație : A. cocardă ; B. semilună ; C. lacună cecală ; D. lacună angulară ; D. ileo-ileală (f. rară).

2. Invaginația văzută din profil : trident, bident, cleşte de rac, stop baritat, (constituie un semn de alarmă arătînd imposibilitatea umplerii unui întreg segment din colon).

Scanned with OKEN Scanner

Cu tot ajutorul preţios al clismei baritate, invaginaţia ileo-ileală nu este vizibilă practic, radiologic, direct, niciodată şi de aceea persistenţa după dezinvaginare prin clismă, a oricărei neregularităţi radiologice, reclamă intervenţia ; mai mult, chiar dacă radiologic se confirmă dezinvaginarea perfectă, dar clinic persistă semne de invaginaţie, intervenţia se impune, deoarece denotă o invaginaţie ileo-ileală care nu s-a redus.

Controlul radiologic după dezinvaginare trebuie să arate o umplere perfectă a cecului şi trecerea rapidă a bariului în ileonul terminal, pe care să-l opacifieze bine. Dacă după dezinvaginarea unei forme ileo-colice, sau ceco-colice, persistă o mică ancoşă a peretelui intern al cecului, sau persistă absenţa de umplere masivă a ileonului terminal, intervenţia de control chirurgical se impune.

Evoluţie. În zilele următoare debutului, starea generală se alterează progresiv. Urmează o fază de depresiune însoţită de şoc : copilul nu mai ţipă, nu mai varsă, peretele abdominal flasc permite palparea tumorii de invaginaţie. La un moment dat, vărsăturile reapar, dar acum sînt fecaloide. Pulsul este mic şi tahicardic, faciesul este toxic şi decesul survine în 4—5 zile de la debut.

Diagnostic pozitiv. Clasicele afirmaţii şi formule ale lui Ombrédanne, Pouliquen, Broca, Hallopeau, care puneau diagnosticul de invaginaţie pe baza diverselor ecuaţii clinice, din care însă nu lipsea emisiunea de sînge prin anus, astăzi sînt depăşite, deoarece nu trebuie aşteptată sîngerarea spontană prin anus, pentru a pune diagnosticul de invaginaţie.

De aceea Févre a propus trei formule adaptabile diferitor situaţii pentru a pune diagnosticul de invaginaţie :

1. Dureri paroxistice abdominale intermitente plus vărsături, plus tumoarea.
2. Dureri paroxistice abdominale intermitente plus vărsături, plus sînge la tactul rectal.
3. Dureri paroxistice abdominale intermitente, plus imagine radiologică caracteristică de invaginaţie.

Diagnostic diferenţial

1. *Enterocolita acută dizenteriformă* este confundată frecvent cu invaginaţia, dar debutul este mai puţin brutal, nu se palpează nici o tumoare abdominală şi sugarul are tenesme. La cel mai mic dubiu, se va indica clisma baritată care, după Févre, are de altfel un efect favorabil şi în colite.

2. *Hemofilia* dă sîngerări mai abundente şi există şi alte manifestări subcutanate şi articulare.

Scanned with OKEN Scanner

3. *Ulceraţia unui diverticul Meckel* — sîngerarea precede durerile şi vărsăturile, apoi se adaugă febra şi contractura abdominală, care orientează diagnosticul către peritonită.

4. *Apendicita acută*, la sugar, rară de altfel, poate preta la confuzii înainte de apariţia sîngerării.

5. *Sîngerările din polipul şi prolapsul rectal* — acestea se recunosc uşor prin tuşeul rectal.

6. *Purpura reumatoidă* pune uneori probleme grele de diagnostic diferenţial, deoarece durerile, vărsăturile şi hemoragiile digestive sînt semne comune ambelor afecţiuni .Prezenţa unui hematom peri-intestinal poate mări confuzia, fiind luat drept tumoră de invaginaţie (10% cazuri de asemenea confuzii în statistica lui Sénèque şi Gosset). În purpură însă, se asociază durerile articulare şi petele purpurice.

Prognosticul invaginaţiei depinde de următorii factori :

— timpul scurs de la debut pînă la aplicarea tratamentului ;

— forma anatomo-patologică de invaginaţie : sînt mai grave formele care sîngerează precoce, traducînd o formă foarte strînsă, precum şi cele care sîngerează tardiv deoarece traduc o formă ileo-ileală care de obicei se diagnostichează tîrziu ;

— cu cît distanţa parcursă de tumoarea de invaginaţie este mai mare, prognosticul este mai rezervat ;

— imposibilitatea de dezinvaginare chirurgicală impune rezecţia de intestin, deci constituie un factor de agravare.

Tratament. Desinvaginarea prin clismă baritată a fost recomandată de către Pouliquen. Tehnica este cea descrisă la examenul radiologic. Unii autori recomandă narcoza pentru calmarea copilului, dar de multe ori ea nu este necesară. Févre recomandă totuşi o medicaţie prealabilă antispastică de tip atropinic. Se încearcă dezinvaginarea prin clismă sub ecran, 10—30 minute, ajutîndu-ne de presiuni manuale asupra tumorii.

Dacă după acest interval de timp, dezinvaginarea nu s-a produs, se recurge la intervenţia chirurgicală.

Clisma baritată nu se va practica în următoarele situaţii :

— cînd nu există posibilitatea de a trece imediat la actul chirurgical în cazul eşecului dezinvaginării prin clismă ;

— în cazurile mai vechi de 24 ore de la debut ;

— cînd tumoarea de invaginaţie a ajuns să fie simţită la tuşeul rectal ;

— cînd diagnosticul de invaginaţie s-a pus clinic, iar la clisma baritată nu se găseşte invaginaţie (este vorba, probabil, de o invaginaţie ileo-ileală la care clisma baritată nu ajunge.

Tratamentul chirurgical constă în dezinvaginarea manuală, cînd aceasta este posibilă, sau rezecţie, în cazurile extreme.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţia invaginaţiei la copilul mare ia aspectul subacut sau cronic.

Simptomatologie

În funcţie de simptomatologie, se descriu la copilul mare următoarele forme de invaginaţie intestinală :

A. *Forme pseudo-apendiculare,* care se pot prezenta sub două aspecte :

1) simulînd apendicita banală, copilul prezintă dureri cu caracter intermitent (care nu se întîlnesc în apendicită), prelungite peste 4—5 zile, localizate deseori în flancul drept (sau spre ombilic), vărsături, constipaţie sau chiar diaree ; emisiunile de sînge prin anus apar extrem de rar, dar atunci sînt edificatoare.

De aceea, în faţa unor crize dureroase, cu sediul apendicular, care evoluează intermitent mai mult de 4—5 zile, care nu se însoţesc de febră, de alterarea stării generale, de apărare musculară şi leucocitoză, trebuie să ne gîndim la prezenţa unei invaginaţii.

2) simulînd apendicita acută toxică. Aceste forme au exact aceeaşi simptomatologie ca apendicita acută toxică. De aceea, la inter-

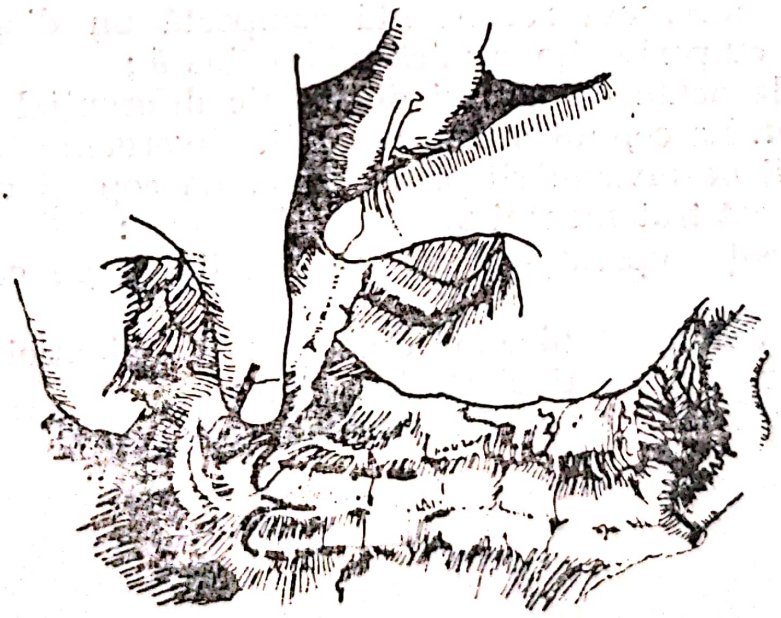


Fig. 56.
Dezinvaginarea manuală (după Ravitch).

venţie, dacă apendicele pe secţiune nu prezintă sfacelarea mucoasei (caracteristică apendicitei toxice), trebuie căutat în continuare o eventuală invaginaţie de obicei ileo-ileală.

Scanned with OKEN Scanner

B. *Forma ocluzivă pseudo-tumorală.* Se manifestă prin tulburări digestive variate, cu anorexie, greţuri, uneori vărsături, diaree. Mai caracteristice ar fi durerile, care evoluează în crize intermitente rare. La un moment dat, se simte o tumoare abdominală de dimensiuni variabile, moale sau elastică, mobilă, nedureroasă. Uneori această tumoare ia caracterul de „tumoare fantomă", apărînd şi dispărînd la examene succesive.

După o asemenea evoluţie de 2—3 săptămîni, se instalează tabloul de ocluzie, care impune intervenţia chirurgicală şi care va pune diagnosticul etiologic al suferinţei.

C. *Forma dureroasă recidivantă* are ca unic simptom durerile, care survin în crize, distanţate în timp. Rareori se asociază mici vărsături sau crize diareice. Starea generală se alterează treptat, copilul scade în greutate, abdomenul se măreşte de volum şi este sensibil difuz. Puseele dureroase se datoresc invaginărilor urmate de dezinvaginare spontană, pentru ca la un moment dat, invaginaţia să nu se mai reducă şi să ia o alură cronică.

D. *Forma acută* este rară, şi are aspectul celei descrisă la sugar.

Diagnosticul diferenţial se face pentru fiecare formă în parte :

— forma pseudo-apendiculară cu apendicita acută ;

— forma pseudo-tumorală cu tumorile abdominale în faza lor de început ;

— forma dureroasă recidivantă comportă un diagnostic diferenţial dificil, cu peritonita cronică tuberculoasă ;

— formele acute cu acelaşi diagnostic diferenţial ca la sugar.

Tratament. La copilul mare, nu există divergenţe terapeutice în sensul folosirii dezinvaginării prin clismă. La copilul mare, trebuie totdeauna aplicat tratamentul operator, deoarece :

— intervenţia operatoare nu are gravitatea pe care o are la sugar ;

— există aproape totdeauna o cauză a invaginaţiei care trebuie suprimată (tumoră, diverticul Meckel, etc.) ;

— trebuie fixat intestinul în formele recidivante.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE APENDICELUI ȘI PERITONEULUI LA COPIL

1. APENDICITA ACUTĂ LA SUGAR ȘI COPIL

Dintre afecțiunile abdominale acute ale copiilor, apendicita acută este cea mai importantă prin frecvența, dificultățile de diagnostic și uneori gravitatea evoluției sale. La copii peste vîrsta de 2 ani, apendicita este cea mai frecventă afecțiune abdominală acută, de aceea Mondor consideră apendicita ca o boală specială a copiilor. În clinica de chirurgie infantilă din București, în anul 1958 ea reprezintă 72,6% din cazurile de abdomen acut.

Etiopatogenie

Cauzele apendicitei au fost mult discutate. Diverse cauze favorizante determină pe calea neuro-reflexă o stare distrofică la nivelul apendicelui, pe care ulterior se dezvoltă infecția.

a) Cauze favorizante :

— Bogăția apendicelui în țesut limfatic asemănătoare cu a unui ganglion sau amigdalei favorizează apariția produselor inflamatorii la nivelul său.

— Cavitatea închisă a fost susținută în trecut de Dieulafoy și mai recent de Wangensteen.

— Verminoza intestinală și în special oxiurii favorizează apariția apendicitei acute prin leziunile mucoasei.

— Infecțiile regionale, enterita, entero-colita, colita favorizează apendicita prin leziunile inflamatorii și flora microbiană, pe care o întreține.

— Alimentația este considerată a avea și ea un rol.

— Vîrsta are o oarecare influență în apariția apendicitei. În general, apendicita acută se poate întîlni la orice vîrstă, chiar la sugar sau copilul mic, dar numărul cazurilor devine mai mare după 2 ani. Cu cît copilul este mai mic, perforațiile sînt mai frecvente și mortalitatea este mai mare.

Scanned with OKEN Scanner

b) *Cauza determinantă* care favorizează inflamaţia apendicelui este flora microbiană care poate ajunge pe calea hematogenă, intestinală sau limfatică. Microbii cei mai frecvent întîlniţi sînt colibacilii singuri sau asociaţi cu enterococul, streptococii hemolitici sau nehemolitici, stafilococi, anaerobi, etc.

În apendicitele cangrenoase predomină anaerobii care determină intoxicaţia rapidă şi profundă a organismului.

Simptomatologie

Apendicita acută prezintă o simptomatologie variată la copii, determinată de reactivitatea deosebită a lor. Modul de manifestare a simptomelor subiective şi obiective şi condiţiile mai dificile ale examenului medical explică diagnosticul care adesea se pune mai tardiv. Simptomele trebuie mai bine cunoscute, mai ales la copilul mic şi la sugar.

Nu există un paralelism net între gravitatea leziunilor dintr-o apendicită acută şi manifestările clinice, unele forme uşoare se pot manifesta zgomotos, iar unele apendicite cangrenoase se pot însoţi de simptome clinice mai şterse.

Simptomele apendicitei acute pot fi precedate de tulburări prodromale ca : greţuri, inapetenţă, oboseală, senzaţie de vărsături, vagi dureri abdominale sau în fosa iliacă dreaptă, care se amplifică atunci cînd se instalează criza de apendicită acută. Alteori debutul este brusc cu simptomatologie de apendicită acută de la început.

a) Simptome funcţionale :

— durerea spontană poate face copilul neliniştit, să geamă, să nu poată dormi sau să stea într-o anumită poziţie antalgică, de obicei pe dreapta sau pe spate, cu coapsele uşor flectate şi evitînd a-şi schimba poziţia. Sediul cel mai frecvent al durerilor este în fosa iliacă dreaptă, dar uneori ea este proiectată la ombilic, în epigastru sau chiar în stînga, dar după cîteva ore ea poate iradia în fosa iliacă dreaptă şi aceasta constituie un semn important ;

— vărsăturile pot fi unice sau repetate. Ele sînt simptome iniţiale, care urmează durerilor şi sînt la început alimentare şi apoi bilioase ;

— constipaţia însoţeşte cel mai adesea apendicita acută. Diareea se întîlneşte în 10% din cazurile de apendicită.

b) Semne fizice :

— Prin inspecţie la debut se constată diminuarea amplitudinei mişcărilor respiratorii abdominale sau imobilitatea peretelui abdomi-

Scanned with OKEN Scanner

nal în fosa iliacă dreaptă sau mai tîrziu la nivelul întregului perete. În fazele avansate de peritonită, abdomenul este retractat, imobil.

— Prin palpare se constată semnele principale.

— Hiperstezia cutanată localizată în fosa iliacă dreaptă sau difuză. Este o senzaţie neplăcută provocată copilului de simpla atingere a pielii.

— Apărarea musculară este o contracţie voluntară activă a musculaturii abdominale, la nivelul zonei unde se palpează, bolnavul încercînd să se opună apăsării care îi provoacă dureri.

— Contractura musculară reflexă este o contracţie permanentă pasivă, care trădează inflamaţia peritoneului. Ea este un semn de deosebită valoare, care a fost comparată cu „un far care luminează situaţiile cele mai întunecate“ şi care este considerat de unii ca „cel mai important semn din toată patologia“. Ea poate fi localizată în fosa iliacă dreaptă sau să se întindă la tot peretele abdominal.

În raport cu sediul apendicelui, ea poate lipsi la nivelul peretelui antero-lateral al abdomenului ; în apendicita retrocecală contractura poate interesa mușchii lombari și psoasul (șoldul drept fiind flectat ca într-o psoită), în apendicita pelvină, contractura mușchilor ridicători anali se percepe la tactul rectal, iar în apendicita subhepatică, contractura hemidiafragmului se constată clinic și radiologic prin coborîrea și lipsa mișcărilor sale.

Durerea provocată va trebui explorată cu atenţie, progresiv, după regulile amintite. Cel mai frecvent ea este localizată în fosa iliacă dreaptă, în punctele apendiculare (Mc Burney, Lanz, Morris, etc.), dar trebuie examinată și regiunea subhepatică, lombară, etc., unde apendicele poate fi anormal situat. Durerea localizată netă este un semn foarte important.

c) Simptomele generale :

— Temperatura este puţin crescută la începutul unei apendicite acute. Ea trece puţin peste 37° şi la copii mici poate fi în jurul lui 38°. După perforaţie, temperatura creşte mai mult, dar nu trebuie aşteptat ca febra să crească, pentru a pune diagnosticul de apendicită.

— Pulsul este la debut aproape normal sau puţin accelerat. Dacă copilul varsă şi nu se poate alimenta, pulsul devine mai accelerat. Din cauza emoţiei şi labilităţii copilului, luarea pulsului va trebui repetată de cîteva ori.

— Modificarea faciesului exprimă la început suferinţa copilului, mult mai tîrziu apare aspectul de „facies peritoneal“, dar acesta nu trebuie aşteptat pentru a pune diagnosticul de apendicită acută.

Scanned with OKEN Scanner

— Cefaleea este de obicei absentă. S-a descris chiar „semnul lipsei cefaleei" și cînd ea este prezentă trebuie să controlăm foarte atent diagnosticul de apendicită acută.

Examenul clinic va fi completat cu următoarele examene de laborator :

— o radiografie abdominală „pe gol" este mai puțin caracteristică pentru apendicita acută ea putînd evidenția un calcul urinar.

Examenul radiologic al toracelui poate preciza existența unei pneumopatii acute :

— leucograma arată o leucocitoză cu polinucleoză neutrofilă, mai crescută în raport cu gravitatea formei de apendicită ;

— examenul urinei este important pentru a exclude o pielită. Cînd apendicele inflamat este în vecinătatea ureterului sau a vezicei, se pot găsi în sedimentul urinar cîteva leucocite și hematii.

Semne fruste

Unii copii prezintă o simptomatologie mai frustă. Durerea în fosa iliacă dreaptă, spontană și mai ales provocată, apărarea și contractura musculară permit punerea diagnosticului, chiar dacă temperatura și pulsul sînt aproape de normal și tranzitul intestinal este păstrat. Alături de formele obișnuite, tipice, se întîlnesc și forme atipice, în funcție de : sediu, vîrsta copilului și gravitatea leziunii apendiculare.

1. Forme după vîrstă

Vîrsta imprimă apendicitei unele caractere mai deosebite, de aceea amintim pe scurt unele particularități la copiii sub 5 ani și la sugari.

a) *Apendicita acută la copiii sub 5 ani.* Exprimarea mai obscură a simptomelor de debut la copiii de această vîrstă face ca adesea la ei diagnosticul să se pună într-o fază avansată a bolii. Debutul poate fi asemănător cu al apendicitei acute, descrise în genere la copii, dar de obicei semnele funcționale se întîlnesc numai în parte. Durerea are un caracter mai difuz, mai puțin localizat, vărsăturile lipsesc uneori, iar în locul constipației se poate întîlni diareea.

Examenul fizic devine mai important și trebuie făcut cu mare atenție. Apărarea și contractura musculară, durerea netă, localizată cu maximum de intensitate în fosa iliacă dreaptă, constatate la examene repetate, ușurează precizarea diagnosticului. În prezența mănunchiului de simptome concordante, diagnosticul este ușor, dar dacă examenul este dificil iar simptomele nu sînt toate caracteristice, găsindu-se totuși un semn net, se va face intervenția chirurgicală.

Scanned with OKEN Scanner

Dacă diagnosticul întîrzie, apendicita poate evolua spre o peritonită, starea copilului se alterează brusc, febra creşte, pulsul se accelerează şi progresiv semnele locale se atenuează, poate apare meteorismul şi atunci prognosticul rămîne rezervat şi chiar, dacă se intervine, viaţa copilului este în primejdie.

b) *Apendicita acută la sugar.* În primul an de viaţă apendicita se întîlneşte rar, dar ea este foarte gravă, mortalitatea fiind maximă în această perioadă.

Simptomele de debut sînt necaracteristice iar apoi peritonita generalizată gravă, evoluează rapid spre exitus. Durerile de la debut se manifestă prin ţipete şi agitaţie, de durată mai mare decît în invaginaţie. Sugarul refuză hrana şi vărsăturile sînt mai frecvente. Sugarul este trezit din somn de dureri.

Durerea provocată în zona apendiculară se trădează prin crisparea şi ţipetele sugarului. Contractura împreună cu durerea provocată în punct fix sînt semnele cele mai importante. Uneori există diaree. Temperatura este deseori necaracteristică.

Diagnosticul de apendicită acută trebuie bănuit mai des la sugar şi numai semnele sigure de existenţă a altei afecţiuni pot înlătura diagnosticul de apendicită acută.

Evoluţie. La copil evoluţia apendicitei acute este mai rapidă şi mai gravă, pentru următoarele considerente, asupra cărora a atras atenţia Ombrédanne :

— infecţia găseşte un teren mai puţin imunizat şi mijloace de apărare mai slabe ;

— perforaţia la adult se face după 48 de ore, iar la copil după 24—36 de ore ;

— abcesele se constituie în 10—12 zile la adult şi în 6—8 zile la copil ;

— difuziunea în peritoneu a infecţiei este mai rapidă şi apendicita la copil îmbracă uneori un caracter incendiar.

Rezistenţa organismului la starea septică şi toxică este mai mică şi se prăbuşeşte repde şi brusc, starea copilului devenind alarmantă şi viaţa fiindu-i în primejdie. Aceasta se datoreşte şi faptului că primele simptome sînt mai puţin alarmante la copil, ele putînd fi atenuate în parte prin tratamentul aplicat, dar boala evoluează şi diagnosticul se pune mai tîrziu, cînd leziunile sînt deja agravate, iar perforaţia şi peritonita sînt deja prezente. Administrarea greşită a unui purgativ poate agrava şi mai mult evoluţia bolii.

Simptomele care indică evoluţia gravă a unei apendicite la copil sînt :

— durerea violentă de la debut, care face copilul să ţipe ;

— persistenţa unei dureri intense sau difuziunea rapidă a durerii în abdomen ;

Scanned with OKEN Scanner

— febra mare ;
— discordanţa acentuată între temperatura axilară şi cea rectală (Lenander) ;
— discordanţa între puls şi temperatură ;
— vărsături negre, subicter, anurie.

Evoluţia unei apendicite este imprevizibilă (Mondor). Sub influenţa tratamentului medical, zis „de răcire", ameliorarea poate fi înşelătoare.

Forme evolutive

1. *Plastronul apendicular* se datoreşte înconjurării apendicelui inflamat de organele din jur (epiploon, ileon, cec, perete abdominal), care limitează procesul inflamator. Marele epiploon formează uneori ca o teacă apendiculară, mai ales la copii mai mari. La copiii mici, epiploonul este scurt şi subţire şi nu constituie un element suficient de protecţie.

Clinic, durerea, febra, constipaţia persistentă şi la palparea fosei iliace drepte, prezenţa unei zone indurate, ca un blindaj ce dublează peretele abdominal, sînt semne care evocă prezenţa plastronului. Sensibilitatea este maximă la acest nivel ; în rest, abdomenul este suplu şi nedureros. Plastronul se măreşte 5—6 zile, începe să diminue după 7—10 zile şi dispare în cea mai mare parte în 2—3 săptămîni sau se transformă într-un abces. Cînd evoluează spre resorbţie, durerile diminuă, febra scade, apare scaunul şi progresiv plastronul dispare în 2—4 săptămîni.

Alteori plastronul evoluează spre abcedare. Durerile devin mai vii, tumefierea la nivelul plastronului creşte, febra se măreşte şi prezintă oscilaţii mari de tip septic. Leucocitoza şi polinucleoza cu neutrofilie cresc. În mijlocul plastronului apare fluctuenţa şi chirurgul trebuie să intervină pentru a deschide abcesul ; apendicele va fi extirpat dacă va fi găsit uşor, dar nu trebuie depusă străduinţă şi nici să se încerce extirparea lui cu orice preţ, cînd el este greu de găsit sau fixat de aderenţe, deoarece separarea apendicelui poate duce la difuzarea infecţiei. Dacă nu se intervine la timp, abcesul se poate deschide spontan în cavitatea peritoneală, într-un viscer gol sau la tegument.

2) *Peritonita* este complicaţia frecventă a apendicitei acute.

Infecţia poate ajunge de la apendice la peritoneu pe următoarele căi :
— prin perforaţia apendicelui sau necroza lui ;
— prin propagarea inflamaţiei (mai ales la copiii mici) ;
— prin ruperea unui empiem, plastron sau abces apendicular.

Peritonitele se pot instala în doi sau în trei timpi. Ele pot fi limitate (localizate) sau generalizate.

Scanned with OKEN Scanner

În peritonitele prin perforaţie, simptomatologia este mai acută, mai brutală, pe cînd în cele prin propagare, simptomele se agravează progresiv.

Apendicita acută neoperată poate prezenta următoarele forme evolutive :

1) *Colica apendiculară* este o apendicită acută uşoară, congestivă, caracterizată clinic prin simptome de obicei mai atenuate. Evoluţia favorabilă spre răcire este posibilă, mai ales sub influenţa tratamentului, dar ea nu este niciodată sigură. Chiar dacă o colică apendiculară s-a vindecat, copilul va trebui operat, fiind că următoarea criză poate fi mai gravă.

2) *Apendicita acută mai gravă* este determinată de leziuni mai accentuate, la nivelul apendicelui şi se poate prezenta sub următoarele forme :

a) Apendicita ulceroasă este un stadiu mai avansat cu apariţia de ulceraţii la nivelul mucoasei.

b) Apendicita flegmonoasă se caracterizează prin tumefierea şi turgescenţa apendicelui, care are puroi în lumen şi depozite fibrinoase pe seroasă. Puroiul se poate goli înspre cec sau să perforeze peretele şi să erupă în afară, producînd fie un abces apendicular, fie o peritonită difuză.

c) Apendicita cangrenoasă cu necroză şi sfacel parietal, datorită ischemiei prin tromboză vasculară, poate ajunge la perforaţie.

d) Empiemul apendicular se datoreşte umplerii cavităţii apendiculare închise şi prezintă o simptomatologie frustă, manifestată printr-o durere vagă în fosa iliacă dreaptă. Ulterior, acest empiem se poate rupe în cavitatea peritoneală liberă şi să dea simptome de peritonită brutală, neaşteptată, ca un fulger pe cer senin (Economu).

3) *Toxemia apendiculară* sau apendicita acută toxică este o formă gravă care se întîlneşte mai des la copil decît la adult. Semnele locale sînt ale unei apendicite acute, dar semnele generale toxice sînt alarmante. Copilul prezintă vărsături dese şi repetate, este adinamic, dispneic, prezintă cianoză peribucală, pulsul accelerat, slab limba arsă, oligurie, uneori diaree.

Intervenţia precoce şi tratamentul antiinfecţios susţinut pot salva copilul.

4) *Peritonita mascată prin antibiotice* este consecinţa tratamentului intempestiv cu antibiotice în lipsa unui diagnostic precis de apendicită acută.

Dieulafoy stabilise încă din secolul trecut că nu există tratament medical al apendicitei. În unele cazuri, fie că nu s-a pus diagnosticul de apendicită, fie că s-a pus un diagnostic eronat, s-au administrat copiilor antibiotice în doze mari şi s-a constatat scăderea temperaturii, normalizarea pulsului, dar abdomenul a rămas balonat, copiii

Scanned with OKEN Scanner

au reînceput să verse, starea generală s-a alterat, iar peritonita a continuat să evolueze progresiv, cu simptomele mascate de către antibiotice. În această situaţie, intervenţia chirurgicală, de multe ori depăşită rareori mai poate aduce vindecarea copilului.

Diagnosticul pozitiv al apendicitei acute trebuie pus pe baza simptomelor descrise, cît mai aproape de debutul crizei, atunci cînd procesul inflamator este localizat la apendice.

Diagnosticul diferenţial trebuie făcut cu grijă şi el trebuie să îndepărteze toate afecţiunile care pot simula o apendicită acută. Principalele afecţiuni care se aseamănă cu apendicita acută (frecvente la copii) şi care trebuie îndepărtate sînt următoarele :

— *gastro-enteritele şi entero-colitele* se însoţesc de dureri abdominale difuze, vărsături, diaree, febră. Lipsesc semnele locale de apendicită acută, iar la ascultaţia abdomenului se aud zgomote intestinale, datorite peristaltismului accentuat, iar numărul leucocitelor este de obicei sub normal ;

— *limfadenita mezenterică acută* este deseori confundată cu apendicita acută. Ea se însoţeşte de dureri foarte intense, cu sediul periombilical, febră şi vărsături. Peretele abdominal este suplu şi fosa iliacă este puţin dureroasă. Cînd diagnosticul diferenţial cu apendicită acută nu este cert, intervenţia chirurgicală devine obligatorie şi la operaţie se constată apendicele normal şi o adenopatie mezenterică accentuată, uneori însoţită de existenţa unui lichid peritoneal serocitrin ;

— *invaginaţia intestinală* este afecţiunea abdominală acută cea mai frecventă pînă la vîrsta de 2 ani. Ea se manifestă prin dureri, vărsături, meteorism abdominal, oprirea tranzitului şi eliminarea de sînge prin anus. La examenul abdomenului se poate palpa tumora de invaginaţie, iar examenul radiologic aduce precizări în plus ;

— *diverticulitele* au simptome asemănătoare cu ale apendicitei, dar sediul lor este mai aproape de ombilic ;

— *peritonita pneumococică* are debutul brutal cu febră mare, uneori frison, herpes, dureri periombilicale sau difuze, leucocitoză foarte accentuată (270—70.000) ;

— *alte peritonite* strepcococice, gonococice, bacteriene sau prin perforaţii viscerale pot simula apendicita acută ;

— *pneumopatiile acute,* însoţite de junghi abdominal sau dureri în fosa iliacă dreaptă (pneumonia dreaptă, pleurezia diafragmatică dreaptă), au debut brutal, cu frison, febră mare, herpes, facies vultuos, dispnee, bătăi ale aripilor nasului, semne fizice ale afecţiunii toracice şi lipsa semnelor obiective abdominale ;

— *adenopatia iliacă dreaptă* se însoţeşte de febră, dureri în fosa iliacă dreaptă, atitudine de flexie a şoldului drept, leucocitoză şi leziuni cutanate la poarta de intrare a infecţiei. Lipsesc tulburările

Scanned with OKEN Scanner

digestive, iar deasupra arcadei femurale, se poate constata masa ganglionară hipertrofiată ;

— *ileita segmentară* (boala Krohn) este rară la copii. Ea provoacă crize dureroase recidivante în regiunea ileo-cecală. În formele inflamatorii, tratamentul conservator duce de obicei la regresiunea fenomenelor ;

— *bolile infecto-contagioase* (rujeola, scarlatina, gripa, etc) pot — în perioada de invazie — prin febră, vărsături și dureri abdominale, să sugereze apendicita. De obicei la apariția erupției, simptomele abdominale dispar. Sînt cazuri de apendicită acută ce coexistă cu boli infecto-contagioase și de aceea abdomenul va trebui examinat cu atenție. Apendicita acută din cursul rujeolei, evoluînd pe un organism slăbit, este gravă și ajunge adesea la perforații ;

— *febra tifoidă* poate simula o apendicită prin dureri abdominale, febră, vărsături. La debut copiii prezintă cefalee, diaree, leucopenie, dar lipsește apărarea musculară. Perforația tifică se însoțește de stare tifică și simptome mai puțin brutale de peritonită ;

— *reumatismul acut* se poate însoți la debut de dureri abdominale, localizate mai ales în hipocondrul drept. Antecedentele reumatice, coexistența durerilor articulare, VSH-ul accelerat și lipsa semnelor de apendicită orientează diagnosticul :

— *purpura abdominală* cu pete pe intestin și peritoneu poate prin durerile ce le determină să simuleze apendicita. Pe tegumente se găsesc pete purpurice. Coexistența apendicitei cu purpura este posibilă și de aceea, în caz de dubiu, intervenția chirurgicală este obligatorie ;

— *instalarea primei menstruații,* la fetițe, se poate însoți de dureri, dar simptomele apar la pubertate, sînt bilaterale, sînt situate în regiunile ovariene, iar abdomenul este suplu ;

— *viermi intestinali* pot da dureri, vărsături, fenomene de subocluzie sau ileus verminos, dar lipsesc semnele de inflamație apendiculară ;

— *peritonita t.b.c. cu debut acut* dă dureri mai difuze, mărirea mai accentuată a abdomenului și se constată semne de impregnație bacilară ;

— *abcesul rece suprainfectat din fosa iliacă dreaptă,* fuzat de la un morb Pott toraco-lombar, se recunoaște prin evoluția cronică, coexistența cu leziunea vertebrală, agravarea recentă a tumefacției durerilor și febrei, după suprainfectarea abcesului ;

— *diabetul la copil* se poate prezenta ca o criză dureroasă abdominală. Polidipsia, poliuria și prezența glucozei în sînge și urină ajută la precizarea diagnosticului ;

— *tetania gastro-intestinală* este mai frecventă la copiii la care apar mai ușor tulburări în echilibrul electroliților și în reglarea lor

Scanned with OKEN Scanner

neuro-umorală, fără o alterare a paratiroidelor. Hipocloremia şi alcaloza ce apar după gastro-enterite, vărsături acetonemice, traumatisme cranio-cerebrale, etc. pot da tetanie, chiar dacă calcemia este normală, fiindcă ionizarea calciului nu se face bine din cauza alcalozei ;

— *vărsăturile acetonemice* se pot însoţi de dureri abdominale difuze, cu apariţie periodică, iar vărsăturile sînt mult mai frecvente decît în apendicită.

Tratamentul apendicitei acute

În apendicita acută, tratamentul este numai chirurgical şi constă în rezecţia apendicelui. El trebuie aplicat cît mai aproape de debutul crizei.

Dacă copilul a fost adus tîrziu cu peritonită şi semne de toxiinfecţie, el va trebui pregătit pentru operaţie prin perfuzii cu seruri, soluţii hidro-electrolitice, antibiotice, vitamine.

În apendicita cu plastron, se aplică tratamentul medical de răcire, cu repaos la pat, antibiotice, regim alimentar, pungă cu ghiaţă pe abdomen şi ţinerea copilului sub observaţie atentă, pentru a se interveni la nevoie.

În apendicita acută simplă, tratamentul antibiotic nu este obligatoriu.

2. LIMFADENITA MEZENTERICĂ ACUTĂ

Limfadenita mezenterică acută este o boală caracterizată anatomo-patologic printr-o adenopatie mezenterică importantă şi clinic, printr-un sindrom abdominal dureros, asemănător apendicitei.

Boala afectează cu precădere copiii între 5 şi 10 ani, deşi nu rare sînt cazurile cînd boala se întîlneşte şi la vîrste mai mici. Frecvenţa mare a bolii pînă la vîrsta de 10 ani este explicată prin bogăţia ţesutului limfatic în regiunea mezenterică, la copilul mic.

Frecvenţa bolii variază după autori, 7% după Boileau, 7,2% după Vereanu, 14—15% după Févre.

Patogenia limfadenitei mezenterice acute este încă o problemă discutată, cauza bolii putînd fi pusă în evidenţă numai la 40% din cazuri (Mollaret).

Infecţia care ar produce reacţia ţesutului limfoid ar fi de natură amigdaliană sau faringiană, propagarea infecţiei făcîndu-se pe cale hematogenă sau pe cale enterală.

O serie de lucrări recente au pus în evidenţă faptul că o anume parte din limfadenitele mezenterice sînt provocate de un adenovirus filtrant sau de bacilul Malassez-Vignal (pasteurela pseudotuberculosis).

Scanned with OKEN Scanner

Reilly consideră limfadenita mezenterică ca o manifestare alergică. După Vereanu, apariţia limfadenitei mezenterice s-ar datora lipsei de adaptare a ganglionilor mezenterici faţă de adeno-virusuri şi faţă de bacilul pseudo-tuberculos, ei fiind adaptaţi numai pentru distrugerea florei intestinale obişnuite.

Simptomatologie

Debutul bolii poate fi brusc, în plină sănătate sau insidios, cu uşoare dureri abdominale şi inapetenţă. Anamneza atentă poate decela uneori în antecedentele copilului frecvenţa unei afecţiuni rino-faringiene acute.

Simptomele cardinale ale limfadenitei mezenterice sînt durerea şi febra. Durerea este spontană, are la început un caracter difuz, apoi se localizează peri-ombilical sau în fosa iliacă dreaptă. Este uneori brutală, alteori moderată, evoluînd în paroxisme.

Examenul abdomenului arată uşoară balonare, acesta păstrîndu-şi mobilitatea cu mişcările respiratorii. Se constată o sensibilitate difuză, uneori localizată în fosa iliacă dreaptă (cînd confuzia cu apendicita acută este frecventă) sau peri-ombilical. Cîteodată se constată o uşoră apărare musculară în zonele dureroase, dar niciodată nu apare contractura. Palparea profundă poate, foarte rareori, pune în evidenţă o masă sensibilă, cu contururi imprecise, reprezentînd ganglionii mezenterici conglomeraţi.

Tuşeul rectal uneori nu provoacă nici un fel de durere, alteori determină însă o reacţie dureroasă la nivelul fundului de sac Douglas, sau o durere în fosa iliacă dreaptă, ce apare la apăsarea digitală.

Aird acordă o importanţă deosebită deplasării durerii spre stînga, cînd copilul este aşezat în decubit lateral stîng (masa ganglionară se deplasează prin greutatea ei) dîndu-i valoarea unui semn patognomonic. Dar acest semn poate fi prezent şi în apendicita acută, fiind posibilă şi aici deplasarea spre linia mediană a durerii, explicaţia constînd în mobilitatea cecului.

Vărsăturile de obicei lipsesc, iar constipaţia poate alterna cu diaree. Febra, variabilă între 38 şi 40° nu modifică starea generală a copilului. Faciesul copilului de obicei nu este modificat. Rareori apare un facies vultuos. În unele cazuri, limba poate fi saburală, în rest păstrîndu-şi aspectul său normal. Leucograma arată o hiperleucocitoză marcată (20—30.000) cu polinucleoză (75—80%).

Diagnosticul pozitiv se pune în marea majoritate a cazurilor intra-operator. Prezenţa în anamneză a unei infecţii respiratorii sau digestive, starea generală bună a copilului, sediul paraombilical al

Scanned with OKEN Scanner

durerii şi lipsa apărării musculare pledează în favoarea limfadenitei acute.

Riscul mare al nediagnosticării unei apendicite acute, aceasta fiind etichetată drept o limfadenită mezenterică, justifică intervenţia chirurgicală exploratoare în scop diagnostic.

Diagnosticul diferenţial, în afară de apendicită acută se va face cu :

— diverticulita Meckel — diagnosticul este foarte dificil şi de aceea este „important să se pună indicaţia de abdomen acut şi să nu se lase o diverticulită neoperată" (Vereanu) ;

— ocluzia intestinală, mai ales invaginaţia ;

— tumorile abdominale ;

În cazul ultimelor două, examenul clinic şi radiologic le elimină cu uşurinţă.

Tratament. Dată fiind dificultatea diagnosticului diferenţial şi riscul mare al lăsării pe loc a unei apendicite sau unei diverticulite acute, tratamentul limfadenitei mezenterice acute trebuie să fie întotdeauna chirurgical.

La deschiderea cavităţii peritoneale se găseşte lichid clar sau sero-citrin în cantitate mică. Descoperirea unui apendice indemn obligă la explorarea atentă a întregii cavităţi peritoneale, pentru a se decela cauza fenomenelor clinice.

În cazul cînd această cauză este limfadenita mezenterică acută — la nivelul mezenterului, în zona ileocecală — se descoperă ganglioni hipertrofiaţi, liber sau conglomeraţi, de mărime variabilă şi de consistenţă dură.

După precizarea diagnosticului, se prelevează sau nu un ganglion pentru examen histo-patologic (unii autori sînt împotriva prelevării unui ganglion, aceasta putînd determina o limforagie greu de tratat) şi se îndepărtează apendicele (apendicectomia este anodină şi trebuie, după unii autori — Vereanu — practicată imediat). Se lasă antibiotice în cavitatea peritoneală şi se închide abdomenul.

Antibioterapia va trebui continuată postoperator timp de cîteva zile.

3. PERITONITELE ACUTE

Prin peritonită se înţelege totalitatea simptomelor locale şi generale, provocate de reflexele care au ca punct de plecare o inflamaţie a peritoneului.

Avînd în vedere că este vorba de peritonitele copilului, le vom descrie, aşa cum se întîlnesc la fiecare grupă de vîrstă.

Scanned with OKEN Scanner

I. PERITONITELE NEO-NATALE

Clasificarea lor, nici astăzi, nu este cea ideală. Totuşi, este unanim acceptată clasificarea propusă la simpozionul din 1960, consacrat acestei probleme de către Societatea Franceză de Chirurgie Infantilă, care le împarte în :

a) Peritonite meconiale ;
b) Peritonite biliare ;
c) Peritonite neo-natale prin perforaţie ;
d) Peritonite neo-natale fără perforaţie.

A. PERITONITELE MECONIALE

Peritonita meconială se produce în urma unei perforaţii intestinale, care are sediul mai frecvent pe ileonul terminal, dar poate fi şi colică, pe o altă porţiune a intestinului subţire sau chiar pe duoden.

Etiopategonie. Perforaţia apare de cele mai multe ori prenatal intestinul fiind atunci lipsit de floră microbiană, perforaţia se poate cicatriza astfel încît la operaţie nu se găseşte o cauză evidentă a revărsatului meconial, dar poate surveni şi post natal (cînd închiderea spontană a perforaţiei este exclusă).

Cauza apariţiei perforaţiei poate fi reprezentată de :

1) un obstacol subjacent : o atrezie intestinală, un volvulus, un ileus meconial în cadrul mucoviscidozei ;

2) un defect congenital al stratului muscular ;

3) un defect congenital de vascularizaţie a unei porţiuni din peretele intestinal, ceea ce are ca efect necroza cu apariţia perforaţiei (demonstrat experimental de Courtois).

Revărsatul peritoneal este la început aseptic, dar constituie un excitant chimic şi mecanic pentru peritoneu. Ansele se aglutinează prevertebral şi sînt acoperite de o coajă fibroasă. Astfel ia naştere peritonita meconială incapsulată, care este o formă ocluzivă. La naştere copilul va prezenta în acest caz semnele unei ocluzii neonatale şi la operaţie se va constata, fie aspectul descris, negăsindu-se perforaţia care s-a cicatrizat, fie că se găseşte şi o perforaţie ce nu a avut timp să se cicatrizeze. Dacă operaţia se face mai tîrziu, revărsatul meconial aseptic are timp să se infecteze şi peritonita meconială devine septică.

Simptomatologie

De la început, trebuie menţionat că în toate cele trei forme clinice pe care le vom descrie în continuare, emisiunea de meconiu lipseşte de multe ori, dar poate exista şi nemodificată.

Scanned with OKEN Scanner

a. *Peritonita meconială pură* se traduce de la naştere prin semne mai mult de ocluzie decît de peritonită. Totuşi există anumite particularităţi care o diferenţiază de tabloul ocluziilor neo-natale şi anume :

— mărirea de volum a abdomenului este foarte mare de la naştere, mai ales în cazurile cu perforaţii recente. Tegumentele abdominale sînt întinse, lucioase. La percuţie se constată o matitate deplasabilă, în cazul perforaţiilor foetale ;

— lipsa de eliminare a meconiului poate fi relativă.

Examenul radiologic poate diferenţia cele două forme, adică cea cu perforaţie recentă de cea cu perforaţie veche :

— peritonita meconială pură cu perforaţie recentă arată la examenul pe gol o mare cantitate de lichid liber în peritoneu, coafat de o mare cantitate de aer (pneumoperitoneu) ;

— peritonita meconială pură, cu perforaţie veche arată la examenul radiologic o opacitate difuză a abdomenului, ansele subţiri fiind împinse spre diafragm. Lipsa pneumoperitoneului traduce cicatrizarea intrauterină a perforaţiei. În această masă opacă pot apare zone de impregnaţie calcară a meconiului.

Pentru amîndouă formele, deoarece de multe ori peritonita meconială este datorată unei perforaţii suprajacente unei malformaţii intestinale obstructive, Vereanu pune mare accent pe prezenţa asocierii a două semne radiologice, considerîndu-le foarte importante pentru diagnostic :

— prezenţa de lichid liber în peritoneu ;

— irigoscopia arată un microcolon cu oprirea coloanei baritate (semn de ocluzie intestinală congenitală).

b. *Peritonita meconială secundar infectată* prezintă pe lîngă semnele ocluzive ale formei anterioare, febră, iar abdomenul este mai dureros, mai dur, peretele abdominal prezentînd edem şi circulaţie venoasă colaterală mai pronunţată. Se diagnostichează de obicei intraopertor.

c. *Peritonita meconială incapsulată* (ocluzivă) se manifestă clinic ca o ocluzie neo-natală. Perforaţia este prenatală şi incapsularea se produce în timpul vieţii intrauterine, continuîndu-se după naştere. Perforaţia se poate cicatriza, astfel că la intervenţie nu este găsită, dar poate şi să persiste, intestinul comunicînd cu peritoneul liber prin coaja fibroasă a capsulei.

Radiologic vor apare două aspecte diferite :

— cînd perforaţia s-a cicatrizat, aspectul este asemănător cu cel al peritonitei meconiale pure, cu perforaţia veche, dar în plus pe radiografia de profil apar ansele intestinale subţiri, puţin destinse, placate pe coloana vertebrală ;

— cînd perforaţia persistă, aspectul este următorul : un revăr-

Scanned with OKEN Scanner

sat aero-lichidian în peritoneul liber, zone de meconiu calcificat, iar pe profil, ansele subţiri placate pe coloană.

Prognosticul rămîne sumbru, mai ales pentru peritonitele meconiale produse prin ileus meconial.

Tratamentul este chirurgical şi variază în funcţie de forma de peritonită.

În peritonitele meconiale pure, revărsatul meconial verzui sau murdar cu sînge este eliminat din peritoneu şi apoi se caută perforaţia. Dacă se găseşte şi este posibil, se va sutura, dacă nu, se va face rezecţie şi anastomoză imediată.

În cazul peritonitei meconiale secundar infectate, tratamentul este asemănător cu cel din forma precedentă, adăugîndu-se în plus drenajul peritoneului şi antibioterapie masivă polivalentă.

În peritonitele meconiale incapsulante, tratamentul constă în evacuarea epanşamentului, tratamentul perforaţiei (dacă aceasta există) şi tratamentul incapsulării, care constă în eliberarea treptată a anselor subţiri din coaja fibroasă ce le învelește, prin excizia acesteia.

B. PERITONITELE BILIARE

Sînt de obicei o surpriză operatorie, tabloul clinic fiind cel de peritonită meconială. Cîteodată un icter prin retenţie poate preceda sindromul peritoneal. Perforaţia îşi are sediul pe coledoc, cistic sau hepatic.

Tratamentul logic este de a sutura perforaţia şi a face sau nu colecistomia temporară de drenaj. Deseori însă, vindecarea survine prin simplul drenaj al cavităţii peritoneale.

C. PERITONITELE NEO-NATALE PRIN PERFORAŢIE

Etiopatogenie

Aproape întotdeauna aceste peritonite survin în perioada strict neo-natală, deci în primele 10 zile, prematurii formînd aproape 50% din cazuri. Perforaţiile au dimensiuni şi sedii variabile pe tubul digestiv, fiind cauzate de o serie de factori :

1. Fragilitatea particulară a peretelui digestiv la un anumit nivel (defectul congenital al lui Herbert) unde musculatura este aproape dispărută.

2. Enterocolita ulcero-necrotică prin infecţie parietală produce perforaţii multiple şi repetate.

3. Un obstacol subjacent zonei de distensie pe care survine perforaţia. Acest obstacol poate fi mecanic (diferite forme de atrezii intestinale) sau funcţional (megacolonul congenital).

4. Perforaţii instrumentale sau medicamentoase (sonde intes-

Scanned with OKEN Scanner

tinale, spălături gastrice, clismă baritată, corticoterapia în primele zile de viaţă).

5. Apendicita sau diverticulita perforată (rarisime).

În concluzie, peritonitele meconiale există de la naştere, pe cînd peritonitele neo-natale cu perforaţie, chiar dacă au aceeaşi cauză ca cele meconiale, apar mai tîrziu după un interval liber de 2—4 zile, în care timp copilul este sănătos. Aceste peritonite sînt de la început septice, deoarece după acest interval conţinutul digestiv care se varsă în peritoneu prin perforaţie, a avut timp să se infecteze.

Simptomatologie

Tabloul clinic este acela al unei distensii intestinale progresive (tradusă prin meteorism progresiv), cu timpanism marcat însoţită de dureri, inapetenţă, vărsături. Aceste simptome apar după un interval liber de 2—4 zile, mai rar 7 zile, timp în care copilul a fost perfect sănătos. Meteorismul poate fi uneori extrem de pronunţat, încît tabloul respirator să fie dominant (polipnee, cianoză), creînd forma clinică a peritonitelor „cianogene“ (peritonitele cu asfixie), ce constituie o urgenţă chirurgicală majoră.

Radiologic, se foloseşte radiografia simplă de faţă şi profil, în picioare, precum şi cea culcată. Vom urmări următoarele elemente :

1. Pneumoperitoneul cu diversele sale aspecte (gigant, moderat sau redus).

2. Epanşamentul lichidian poate fi mai abundent şi atunci apare pe radiografia în picioare (mai ales în poziţia de profil) ocupînd pelvisul.

3. Topografia aerului digestiv care poate da date orientative asupra locului perforaţiei.

Tratament. Intervenţia comportă două etape :

1) explorarea tubului digestiv în vederea găsirii perforaţiei ;

2) tratamentul perforaţiilor, care constă în sutura lor cu sau fără excizia buzelor. Uneori este necesară o rezecţie. Pentru perforaţiile colice joase, este uneori necesară o clostomie în „amonte“ pentru a preveni recidivele.

Salmon şi Aubrespy recomandă pentru peritonitele asfixice, tratamentul în două etape :

— o butonieră pentru evacuarea pneumo-peritoneului gigant ;

— laparotomie după 1—2 ore de reanimare.

D. PERITONITELE NEO-NATALE SEPTICE, FĂRĂ PERFORAŢIE

Etiopatogenie

Există două mari grupe patogenice :

I. Peritonitele primitive, care recunosc două categorii etiologice :

Scanned with OKEN Scanner

1. Produse intrauterin prin infecţie transmisă transplacentar, cu manifestare clinică după 2—10 zile de la naştere, deci după epuizarea anticorpilor materni.

2. Produse postnatal, pe cale hematogenă, de la o conjunctivită purulentă.

II. Peritonitele secundare sînt rare şi se produc prin propagarea infecţiei, fără perforaţie, de la o apendicită sau diverticulită acută, sau apar la fetiţe după leziuni inflamatorii anexiale.

Simptomatologie

Tabloul clinic debutează la 2—10 zile de la naştere, debutul fiind brusc, cu vărsături, diaree, stare generală alterată, ochii încercănaţi, cianoză, cu extremităţi reci.

Febra urcă repede la 39—40°, dar aceasta nu-i regulă, deoarece la nou născut, deseori infecţiile cu piogeni rămîn apiretice.

Examenul abdomenului nu relevă sindromul clasic peritoneal, ci numai un abdomen meteorizat, uşor sensibil, cu peretele în tensiune. Cu timpul însă, apar semnele de peritonită (edem parietal, mai ales suprapubian, scrotal şi la membrele inferioare ; circulaţie venoasă colaterală).

Tuşeul rectal este nedureros.

Radiologic, apare o aero-ileie nesemnificativă, dar trebuie depistat revărsatul lichidian pe radiografia în decubit. În stadiul final, ileusul paralitic poate preta la confuzii cu ocluzia.

Laboratorul poate să nu arate nimic, dar uneori leucocitoza neutrofilă este netă.

Diagnosticul diferenţial se face mai ales cu : toxicoza din infecţiile digestive, enterocolitele holeriforme şi ocluziile.

Tratament. Fèvre recomandă ca prim gest, reechilibrarea intravenoasă, instituirea unei antibioterapii polivalente şi apoi intervenţia chirurgicală.

Conduita medicală în peritonitele primitive este dezaprobată de majoritatea autorilor, deoarece este imposibil de a avea certitudinea că peritonita nu se datoreşte unei cauze chirurgicale ce trebuie suprimată.

II. PERITONITELE SUGARULUI

Practic, la sugar vom întîlni numai peritonite acute. Ele se apropie, din toate punctele de vedere, de peritonitele nou născutului, mai mult decît de cele ale copilului.

Principalele forme de peritonită la sugar sînt :

1. *Peritonite prin perforaţie,* recunoscînd drept cauză :

Scanned with OKEN Scanner

— enterocolita ulcero-necrotică, cel mai adesea ;
— apendicita sau diverticulita acută ;
— perforaţia unei anse ocluzionate ;
— perforaţii iatrogene.

2. *Peritonite fără perforaţie* au aceeaşi etiologie ca la nou născut şi pot fi :
— peritorite primitive hematogene ;
— peritonite secundare, cînd infecţia peritoneului se produce prin migrarea transparietală a germenilor dintr-un segment infectat al tubului digestiv.

Cei mai afectaţi sînt sugarii mici, distroficii şi prematurii, explicaţia constînd în următoarele :
— fac infecţii cutanate mai frecvente ;
— există o rezistenţă scăzută ;
— prezenţa infecţiilor intraspitaliceşti.

Simptomatologia este similară cu cea a nou născutului, existînd totuşi cîteva particularităţi clinice :
— vărsăturile nu cedează la întreruperea alimentaţiei şi hidratare parenterală ;
— tranzitul este mai frecvent accelerat decît de tip ocluziv ;
— edemul parietal este pronunţat ;
— meteorismul este intermitent, cu perioade de remisiune ;
— circulaţia colaterală este mai accentuată decît ar trebui să fie, raportată la meteorism.

Tratamentul este similar cu cel al peritonitelor nou născutului.

III. PERITONITELE ACUTE ALE COPILULUI

Etiologia acestor peritonite este microbiană. Germenii pot pătrunde în cavitatea peritoneală prin următoarele căi :

1. Perforarea tubului digestiv (apendicite 57% din cazuri, ulcer gastro-duodenal 13,8%, perforarea vezicii biliare, a unui diverticul Meckel).

2. Perforarea peritoneului parietal — în caz de plăgi penetrante.

3. Transmiterea infecţiei de la organele genitale interne ale femeii.

4. Hematogenă. În aceste cazuri este vorba de o septicemie cu localizarea şi dezvoltarea germenilor în seroasa peritoneală.

5. Peritonita prin deschiderea unei colecţii purulente dintr-un organ plin intraabdominal : abces limfatic, chist hidatic supurat, abces splenic, etc.

6. Peritonita prin deschiderea unei colecţii purulente extraperitoneale în peritoneu.

Scanned with OKEN Scanner

Simptomatologie

Ca rezultat al excitării receptorilor peritoneali de către toxinele microbiene și transmiterea excitațiilor la nivelul scoarței, apar o serie de reflexe locale și generale, care corelează tabloul clinic.

La început apar semnele de excitare a sistemului nervos, care se manifestă local prin reacția inflamatorie, iar clinic durere și contracturi. Excitarea îndelungată a receptorilor peritoneali duc însă la epuizarea centrilor nervoși, iar clinic la apariția șocului decompensat de cauză peritoneală : facies peritoneal, adinamie, etc.

Intensitatea simptomelor depinde de excitantul microbian ca și de reactivitatea organismului. De aceea, în cazul unei reactivități scăzute, semnele timpurii ale unei peritonite pot lipsi (de exemplu perforațiile tifice), apărînd de la început semnele șocului decompensat.

Semnele locale :

a) Durerea este continuă, întărită prin apăsare sau mișcare, tuse, inspirație (dacă se cere bolnavului să tușească, nu poate să o facă sau o face din gît (semnul tusei). Ca localizare, la început este limitată, corespunzător focarului de infecție (în epigastru în perforarea ulcerului gastro-duodenal, în fosa iliacă dreaptă în apendicite, în hipocondrul drept în colecistită, în hipogastru în apendicita pelvină, periombilical în apendicită și diverticulul Meckel. Durerea se poate răspîndi în tot abdomenul sau chiar la distanță, de exemplu în umărul drept. Ca intensitate, durerea poate fi bruscă și sfîșietoare, obligînd bolnavul să stea nemișcat (perforație gastro-duodenală) ; poate fi treptat crescîndă, asociată cu febră și vărsături în apendicita perforată ; poate fi ștearsă, difuză, în timpul evoluției febrei tifoide. Uneori este atît de discretă încît trebuie căutată prin manevre speciale :

— manevra Sciotkin—Blumberg ;

— decompresiunea bruscă la nivelul abdomenului produce durere (semn găsit de ruși în 25% din cazuri în peritonite, în timpul războiului pentru apărarea patriei) ;

— Mandel — (semnul rezonatorului sau clopoțelului — percuție dureroasă) ;

— tușeul rectal („strigătul Douglasului") este obligatoriu, cînd bolnavul prezintă un sindrom abdominal acut. Acest semn apare uneori înaintea durerii abdominale și a contracturii.

b) Contractura — timpurie și constantă este un simptom sigur al peritonitei, caracteristicile ei sînt : tonică și permanentă, limitată la început, se generalizează apoi, de la simplă întărire a mușchilor

Scanned with OKEN Scanner

abdominali, poate merge pînă la „abdomenul de lemn". Contractura dispare în fazele terminale ale peritonitei, cînd este înlocuită cu balonarea. Morfina și antibioticele fac să dispară contractura abdominală.

Contractura este privită ca un reflex peritoneo-cortico-motor, iar intensitatea ei este legată de activitatea nervoasă superioară și nu numai de agentul cauzal al peritonitei. Important este ca chirurgul să descopere cele mai slabe nuanțe de contractură abdominală.

c) Imobilitatea peretelui abdominal în timpul respirației, la început, se mărginește la punctul de plecare a infecției peritoneale, iar mai tîrziu se generalizează.

d) Dispariția matității prehepatice. Apare la perforarea tubului digestiv. Aerul ieșit din tubul digestiv se adună în partea cea mai ridicată a cavității peritoneale. Semnul este mai evident cînd se examinează bolnavul semișezînd.

Radiologic apare imaginea tipică aerică (pneumo-peritoneul) care se interpune între diafragm și ficat.

e) Matitatea pe flancuri se datorește lichidului revărsat prin perforația gastrică. Este un semn inconstant și tîrziu.

f) Vărsăturile sînt la început alimentare, apoi bilioase. Apar mai ales la peritonitele prin perforarea organelor cavitare. Este un semn inconstant.

g) Tulburările tranzitului intestinal — oprirea eliminării materiilor fecale și gazelor. Diareea este mai rară, deși are uneori valoarea diagnostică (peritonita strepcocică sau penumococică).

Semnele generale

a. Temperatura poate lipsi în primele ore de la început. Dacă apare, este moderată, rar depășind 38,5°.

b. Pulsul este bine bătut, ceva mai accelerat, concordînd cu febra.

Imediat după perforație, pulsul poate fi mic, slab, foarte accelerat, dar își revine la normal în orele următoare.

c. Tensiunea arterială se menține în jurul cifrelor normale. Formele însoțite de colaps sînt rare. Prăbușirea tensiunii arteriale odată cu începutul peritonitei este de obicei trecătoare și își revine în orele următoare.

Starea generală este alterată. Bolnavul este palid, figura exprimă durerea și spaima. Bolnavul este neliniștit.

Hemograma indică leucocitoză, polinucleoză, neutrofilie.

Acesta este tabloul clinic al peritonitei acute despre care trebuie știut că se schimbă foarte repede. În cîteva ore simptomele de iritație peritoneală, la început limitate, se generalizează, iar

Scanned with OKEN Scanner

simptomele generale se intensifică și se agravează din oră în oră. Durerea, la început localizată se extinde în toată cavitatea abdominală, iar contractura, la început localizată, se întinde în tot abdomenul. Simptomele generale devin în cîteva ore intense și se agravează. Tensiunea arterială scade, pulsul se accelerează, rămînînd însă bine bătut și proporțional cu febra. Temperatura este constantă.

În acest stadiu, simptomele peritonitei acute generalizate sînt complete. Diagnosticul este ușor de pus, iar prognosticul este grav.

Apărarea musculară își pierde din intensitate, din cauza epuizării sistemului nervos. Contractura musculară dispare sau este foarte slabă (de obicei este înlocuită cu balonare). Tranzitul intestinal este oprit (ileus paralitic).

Apare faciesul peritoneal, copilul prezentînd ochii înfundați în orbite, cearcăne vinete, privire pierdută, piele palid-pămîntie, corneea uscată, nasul subțire, limbă uscată acoperită cu depozite, dinții și-au pierdut luciul.

Temperatura scade, pulsul crește, copilul prezintă extremitățile reci și varsă. Vărsăturile duc la modificări umorale manifestate prin coloropenie și azotemie.

Diagnosticul în acest stadiu nu mai prezintă nici un interes.

La copil, peritonita este deosebit de gravă în legătură cu lipsa de maturare a sistemului nervos și cu slaba dezvoltare a mijloacelor de apărare.

Evoluția peritonitei acute se face în trei stadii, cu prognostic diferit, pentru fiecare stadiu.

1. Stadiul de excitare a receptorilor peritoneali, cînd simptomul cel mai important pentru diagnostic este contractura abdominală.

2. Stadiul generalizării infecției peritoneului cînd semnele generale se accentuează, iar semnele locale se întind pe tot abdomenul.

3. Stadiul de șoc decompensat, cînd simptomele de peritonită sînt mascate, de cele ale șocului decompensat.

Diagnosticul pozitiv se pune pe prezența durerii și contracturii abdominale. Celelalte semne digestive ajută și ele la stabilirea diagnosticului, cînd sînt prezente.

După Mondor „cînd a apărut contractura, a trecut vremea vorbăriei și a sosit ora bisturiului".

Diagnosticul diferențial se face cu :

— colica renală, cînd aceasta se însoțește de contractură, care însă este mai mult lombară, bolnavul are micțiuni frecvente și hematurie macro sau microscopică ;

Scanned with OKEN Scanner

— torsiunea de organe sau tumori abdominale care pe lîngă dureri abdominale bruşte, şi violente în zonă fixă, vărsături şi palparea tumorii, se poate însoţi şi de contractură ;

— ocluzia intestinală, mai ales în stadiul al treilea al peritonitei, cînd apare ileusul paralitic ;

— pancreatita acută — care pe lîngă dureri persistente în epigastru, stare de şoc şi lipsa contracturii, se poate însoţi uneori de o uşoară balonare epigastrică ;

— traumatismele vertebro-medulare — se pot însoţi uneori de contracturi abdominale, dar condiţiile accidentării uşurează diagnosticul.

Prognosticul peritonitei acute este grav. Fără operaţie boala duce la moarte, prin şoc decompensat. Tratamentul chirurgical aplicat la timp, combinat cu antibioterapia masivă şi cu reanimare intensă, aduce vindecarea copilului.

Tratamentul peritonitei acute este chirurgical.

Principiile fundamentale ale tratamentului modern în peritonite sînt următoarele :

— intervenţie urgentă ; cu cît operaţia se face mai precoce, rezultatele sînt mai bune ;

— intervenţie cît mai puţin şocantă, urmărind închiderea porţii prin care se face infecţia peritoneului ;

— reanimarea pre, intra şi postoperatorie folosind transfuzia de sînge, substituienţi plasmatici, reechilibrare electrolitică, oxigenoterapie, etc. Ea nu poate înlocui actul operator, ci numai contribuie la succesul său ;

— antibioterapia trebuie să fie masivă şi polivalentă. Ea nu se face pînă nu se stabileşte diagnosticul. Antibioticele se vor administra pe cale generală şi eventual pe cale locală ;

— drenajul peritoneului este încă foarte mult discutat şi rămîne de apreciat în raport cu experienţa chirurgului şi cu aspectul local (orientare în plagă).

*

În afara peritonitei acute secundare (cea descrisă mai sus), la vîrsta copilăriei se mai pot întîlni peritonite în care însămînţarea peritoneului se face pe cale hematogenă. Acestea sînt cunoscute sub numele de peritonite primitive. Între aceste peritonite primitive, cele mai importante sînt cele provocate de pneumococ, gonococ, streptococ, etc.

PERITONITA PNEUMOCOCICA

Boala a fost descoperită în anul 1885, cînd Boxxalo a identificat în puroiul unei peritonite difuze pneumococul încapsulat.

Scanned with OKEN Scanner

Etiopatogenie

Boala se întîlneşte mai ales între 4—12 ani, existînd o preponderenţă de 70—80% pentru sexul feminin (după Mondor chiar 90%). Căile de pătrundere a pneumococului în peritoneu au fost mult discutate.

Clasic, se recunosc trei căi patogenice : intestinală, genitală şi hematogenă.

Anatomie patologică

Infecţia este difuză. În primele ore se poate observa congestia puternică a peritoneului şi o cantitate de lichid mucos. Mai tîrziu, puroiul devine abundent, gros, galben-verzui, nemirositor, adunat mai ales periomilical, în fosa iliacă dreaptă sau în fundul de sac a lui Douglas. În cazurile vechi se pot găsi numeroase pungi cu puroi căptuşite cu false membrane. Examenul microscopic al puroiului descoperă pneumococii incapsulaţi, iar însămînţarea puroiului lasă să se dezvolte culturi pure de pneumococ.

Simptomatologie

Debutul bolii apare printr-o durere vie abdominală, febră, facies vultuos, uneori herpes labial, dispnee, cianoză a unghiilor şi degetelor. Deci debutul este mai mult septicemic decît peritoneal. În perioada de stare se întîlnesc semne funcţionale, semne fizice şi semne generale.

Semnele funcţionale sînt reprezentate de :

— durere spontană periombilicală sau în fosa iliacă dreaptă ;

— vărsături, care sînt frecvente şi au caracter exploziv, sînt inconstante ;

— diareea fetidă, cînd apare de la început, este un semn foarte important, dar ea apare de obicei după 2—3 zile sau poate chiar lipsi.

Semnele fizice sînt relativ discrete, contrastînd cu starea generală profund alterată a copilului :

— durerea provocată are intensitate variabilă, dar este prezentă mai ales în fosa iliacă dreaptă ;

— abdomenul este meteorizat, prezintă mai mult apărare decît contractură musculară. Uneori se simte o simplă rezistenţă păstoasă (semnul Parker-Syme) ;

— tactul rectal relevă dureri vii ale fundului de sac Douglas.

Semnele generale sînt reprezentate prin :

— febră mare 30—40°, care are valoare diagnostică şi nu este precedată de frisoane. Ea se menţine în platou ;

Scanned with OKEN Scanner

— pulsul concordant cu febra ;
— starea generală de obicei profund alterată.

Examenele complimentare sînt necesare pentru a preciza eventual etiologia : depistarea unei vulvite ; depistarea unei rino-faringite sau a unei pneumopatii.

Leucograma arată o hiperleucocitoză 20—30—70 mii, de la începutul bolii, cu netrofile.

Hemocultura, după Ternovschi, este pozitivă în 50% din cazuri.

Evoluție. Peritonita pneumococică poate evolua îmbrăcînd unul din următoarele trei aspecte evolutive :

1. Moartea poate surveni în 1—3 zile în formele septicemice difuze, fără puroi net.

2. Vindecarea prin rezoluție sub tratament antibiotic. După unii autori este situația cea mai frecventă (Varna și colaboratorii).

3. Evoluție spre închistare, cînd apare peritonita pneumococică închistată.

Diagnostic. Diagnosticul pozitiv. Boala nu are nici un semn patognomonic, dar grupate la un loc toate aceste semne orientează diagnosticul.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— enterocolita acută — durerile și eventuala contractură atipică cedează după fiecare scaun, ceea ce în peritonita pneumococică nu se întîmplă ;

— febra tifoidă pretează la confuzii, din cauza stării generale alterate, a febrei în platou, balonării și durerilor abdominale difuze. Leucopenia caracteristică febrei tifoide va înlătura dubiul ;

— apendicita sau diverticulita acută cu peritonită consecutivă, uneori, sînt greu de diferențiat, laparotomia fiind aceea care va preciza diagnosticul ;

— abcesul periapendicular trebuie diferențiat de peritonita pneumococică închistată în fosa iliacă dreaptă, dar acest lucru nu are prea mare importanță, deoarece intervenția chirurgicală se impune și într-un caz și în celălalt ;

— peritonita gonococică se însoțește obligatoriu de vulvo-vaginită gonococică ;

— peritonita miliară tuberculoasă poate preta la confuzii prin debutul brutal.

Prognostic. Înainte de era antibioticelor prognosticul era deosebit de grav, mortalitatea atingînd 90% în formele generalizate și 20% în cele închistate (Lipschutz spunea că peritonitele pneumococică și streptococică sînt „catastrofa teribilă a copilăriei“). Astăzi, pe lîngă raritatea clinică a peritonitelor primitive, tratamentul corect și la timp aplicat reușește să aducă vindecări în 100% din cazuri.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul actual al peritonitelor pneumococice este încă viu discutat, unii autori fiind partizanii tratamentului medical constînd în antibioterapie masivă (Varna), iar alţii sînt partizanii terapiei chirurgicale.

Ţinînd cont de remarca logică a lui Fèvre — cum că niciodată nu există certitudine în privinţa originii unei peritonite şi de aceea, pentru a nu lăsa să evolueze o eventuală apendicită perforată cu peritonită, cu atît mai mult cu cît astăzi intervenţia chiar precoce în peritonita pneumococică nu mai este un risc — considerăm că este mai bine să se aplice tratamentul chirurgical.

Sub protecţia antibioticelor, peritonita pneumococică trebuie operată chiar de la început, cu toate că uneori se pot obţine vindecări şi numai cu antibiotice.

Problema drenajului este impusă de aspectul local, starea generală şi de orientarea chirurgului.

Vereanu şi colaboratorii, Niculescu şi colaboratorii recomandă lăsarea pe loc pentru 2—3 zile a unui mic tub în scopul tratamentului local cu antibiotice.

PERITONITA GONOCOCICĂ

Evoluează numai la fetiţe, cu un tablou clinic foarte asemănător celui al peritonitei pneumococice, dar se însoţeşte obligatoriu de o vulvo-vaginită gonococică.

Se vindecă de multe ori fără sechele, fie spontan, fie sub tratament medical, ceea ce l-a determinat pe Mondor să compare peritonita gonococică cu „un incendiu de 48 de ore". O bună parte dintre ele duc la sterilitate (D. Vereanu).

Tratamentul este medical, antibiotic. În cazul cînd se pun probleme dificile de diagnostic diferenţial cu o apendicită acută, este mai bine să se opereze. Fèvre arată că peritonita gonococică operată se vindecă la fel de bine ca şi una neoperată. Dacă la intervenţie se găseşte puroi mult, se drenează, dacă nu, abdomenul se închide fără drenaj.

PERITONITELE ACUTE LOCALIZATE

Peritonitele acute localizate sînt abcese ale cavităţii peritoneale, limitate prin aderenţe interviscerale sau viscero-parietale şi închistate în membrane neo-formate. Ele corespund unor infecţii mai puţin virulente şi apar ca o reacţie de apărare a organismului.

Ca o simptomatologie comună, peritonitele acute localizate debutează printr-o peritonită generalizată de cauză variabilă, apoi, după 8—10 zile, fenomenele generale cedează treptat producîndu-se închistarea puroiului, care va da simptome locale infecţioase, iar

Scanned with OKEN Scanner

pe plan general, semne de supurație atenuată. În unele situații, debutul poate fi de la început sub forma unei peritonite localizate.

Formele cele mai frecvent întîlnite sînt :

1. Pelviperitonita.
2. Peritonita incapsulată pneumococică.
3. Peritonita localizată apendiculară.
4. Abcesul subfrenic.

Tratamentul este chirurgical și constă în incizia și drenajul abcesului.

PERITONITA ACUTĂ ABACTERIANĂ

Peritonita acută abacteriană face parte din categoria peritonitelor difuze, constituind o entitate clinică interesantă a copilului.

Boala survine în timpul sezonului rece, manifestîndu-se sub aspectul unei apendicite acute cu reacție peritoneală violentă, semne locale ce contrastează cu starea generală perfectă a copilului.

Simptomele locale violente impun laparotomia, care nu găsește în cavitatea peritoneală decît puțin exudat vîscos, steril din punct de vedere bacteriologic. Apendicele, anexele, ganglionii mezenterici sînt normali.

Boala are o evoluție benignă.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNILE DOBÎNDITE ALE REGIUNII ANO-RECTALE LA COPIL

1. PROLAPSUL ANO-RECTAL

Este o afecțiune întîlnită mai ales la copii, cu maximum de frecvență pînă la 3 ani și constă în prolabarea anormală a mucoasei ano-rectale prin orificiul anal.

Etiopatogenie

Prolapsul ano-rectal este rezultatul dezechilibrului dintre presiunea abdominală care va împinge rectul prin anus, și rezistența pe care o opun mijloacele de suspensie ale rectului.

Prolapsul este favorizat și de faptul că la copii lipsește lordoza lombară, iar sacrumul și coccisul au o poziție aproape verticală, paralelă cu cea a rectului. În această situație, presiunea intraabdominală va împinge mai ușor rectul în afară.

Constipația, entero-colitele, dizenteria, diareile prelungite cu tenesme, tusea convulsivă vor favoriza apariția acestei boli prin mărirea presiunii intraabdominale.

Prostul obicei al copiilor de a sta mult pe oliță sau de a transforma olița — așa cum spune Economu — „într-un vehicul cu care copilul se plimbă prin casă“ constituie de asemenea un factor favorizant al apariției prolapsului.

Simptomatologie

La inspecția regiunii anale se constată prezența unei formațiuni tumorale de aspectul unei rozete, alcătuită din mucoasa prolabată prin anus, rozetă ce apare după fiecare defecație sau efort. Mucoasa sîngeră la atingere sau în timpul manevrei de reducere a prolapsului.

La început prolapsul se retrage spontan, situație care implică examinarea copilului imediat după un scaun spontan, sau provocat printr-o clismă. În prolapsul vechi, se constată o formațiune cilindrică, turgescentă, de culoare roșie aprinsă, pe care se observă șan-

Scanned with OKEN Scanner

ţuri radiare puţin profunde, care converg către un orificiu ce se găseşte în centrul formaţiunii. Acest orificiu corespunde lumenului canalului anal

Mucoasa este acoperită de mucozităţi, sînge şi puroi. Între mucoasă şi piele se găseşte uneori un şanţ, dar de cele mai multe ori, mucoasa ano-rectală se continuă cu tegumentele din jur, fără nici un fel de şanţ despărţitor. În situaţia în care sîntem în faţa unui prolaps ireductibil, formaţiunea prolabată devine violacee, prin compresiunea exercitată de tonicitatea sfincterului anal. Cu timpul, pot apare ulceraţii şi sîngerări la nivelul mucoasei prolabate. Drept complicaţii se citează, ştrangularea prolapsului, ocluzia şi peritonita.

Diagnosticul pozitiv se pune pe apariţia formaţiunii mucoase la nivelul orificiului anal, cu caracterele descrise mai sus.

Diagnosticul diferenţial este important deoarece greşelile de diagnostic sînt posibile, datorită examinării superficiale a copilului şi datorită faptului că nu se utilizează regulat tuşeul rectal şi palparea formaţiunii exteriorizate.

Polipul rectal exteriorizat poate fi luat adesea drept un prolaps. Polipul însă este de formă sferoidală, de cele mai multe ori pediculat, iar la tuşeul rectal se poate palpa baza sa de implantare pe mucoasa rectală.

O altă eroare de diagnostic, regretabilă, se poate face cu tumoarea de invaginaţie exteriorizată prin anus. Examinarea corectă a formaţiunii prolabate pune în evidenţă doi cilindri de mucoasă exteriorizaţi, avînd un orificiu în mijloc pe unde se scurge sînge. Afecţiunea debutează brusc, alterează starea generală şi sînt prezente semnele de ocluzie.

Tratamentul prolapsului ano-rectal poate fi profilactic, conservator şi chirurgical.

Tratamentul profilactic constă în terapia corectă a afecţiunilor ce duc la mărirea presiunii intra-abdominale, calmarea tusei şi evitarea constipaţiei. Se vor trata distrofiile ce se întîlnesc la copii. Copilul trebuie să fie învăţat să nu stea prea mult pe oliţă, iar oliţa să se pună pe un scaun pentru ca picioarele copilului să atîrne. În felul acesta se închide mult diafragmul muscular perineal, format din chinga muşchilor ridicători anali.

Tratamentul conservator constă în reducerea prolapsului.

Reducerea prolapsului se face în felul următor : se aşează copilul în decubitus dorsal, cu coapsele flectate pe abdomen şi în abducţie. Se prinde în mînă o compresă îmbibată cu ulei de parafină sau vaselină şi se încearcă reducerea formaţiunii prolabate, împingînd-o spre anus cu trei degete, prin intermediul compresei (police, index, medius).

Scanned with OKEN Scanner

Uneori manevra trebuie făcută sub anestezie generală. După reducere, se întoarce copilul în decubit ventral și se menţin fesele apropiate prin aplicarea unei benzi de leucoplast, iar membrele inferioare în extensie și abducţie. Se va schimba lenjeria și leucoplastul după fiecare defecaţie.

Mezenev a recomandat injecţii subcutanate cu alcool 80% la distanţă de 1 cm de orificiul anal. Cu degetul introdus în rect se infiltrează în profunzime 5—10 cm, îndărătul și pe părţile laterale ale rectului. Întrucît necesită anestezie generală și, pentru faptul că se poate produce necroza intestinului, se preferă intervenţia chirurgicală.

Tratamentul chirurgical: cea mai veche și în același timp cea mai folosită și mai actuală metodă pentru copii este încercuirea anală cu fir de aţă, metoda lui Thiersch. Firul se va scoate după 1—2 luni.

Se mai poate folosi procedeul Eckehorn care constă într-o rectopexie posterioară transcoccigiană. Acest din urmă procedeu este mult mai rar utilizat la copii, rezultatele serclajului anal fiind din cele mai bune.

2. POLIPUL RECTAL UNIC

Polipii intestinali sînt mici formaţiuni tumorale, sesile sau pediculare, care se localizează mai ales la nivelul rectului și intestinului gros. Ei survin în urma inflamaţiei prelungite a mucoasei intestinului, care va prolifera și va da naștere la polipi, care din punct de vedere histologic sînt adenoame benigne.

De obicei, la copiii între 3 și 8 ani se întîlnește polipul solitar. Se prezintă ca o formaţiune sferoidală, cu pedicul la început scurt, care ulterior se prelungește, datorită acţiunii mecanice a defecaţiei. El prolabează la fiecare defecaţie (cînd are pedicul lung), după cum se poate să fie ștrangulat la bază, cînd acesta este mare, prin acţiunea de construcţie pe care o exercită sfincterul anal.

Polipul are o mucoasă de culoare roșie închisă, este de consistenţă moale și sîngeră la cea mai mică atingere. Se localizează mai ales pe peretele posterior și cei laterali ai rectului.

Simptomele importante ale polipului rectal sînt reprezentate de hemoragie, tenesme și mai rar durere.

Hemoragia însoţește fiecare defecaţie sau se poate exterioriza după ce a avut loc actul defecaţiei. Copilul prezintă o stare generală bună și numai rareori acuză dureri în timpul defecaţiei. De altfel, ceea ce alarmează părinţii este prezenţa sîngelui în scaun.

La tușeul rectal se poate palpa polipul, dacă acesta nu este prea sus situat.

Scanned with OKEN Scanner

Există însă și unii polipi inaccesibili tușeului rectal. Ei se localizează electiv la nivelul colonului sigmoid și se manifestă clinic tot prin hemoragie. În cazul acestor polipi sus situați, sîngele este amestecat cu materiile fecale.

Recto-sigmoidoscopia permite vizualizarea polipilor care au scăpat examenului digital și de asemenea a celor sus situați (o parte din ei)

Examenul radiologic evidențiază prezența polipilor sub formă de imagini rotunjite localizate pe sigmoid și cîteodată chiar mai sus.

Diagnosticul diferențial trebuie să se facă cu prolapsul anorectal, cu hemoragia din colită, cu fisurile anale și cu hemoragia cauzată de un ulcer al diverticolului Meckel.

Diagnosticul de certitudine se pune prin tușeul rectal sau prin executarea unei rectoscopii.

Extirparea chirurgicală a polipului și a bazei sale de implantare, pe cale endoanală aduce după sine o vindecare durabilă în cazul polipilor rectali unici. Pentru polipii sus situați, tratamentul comportă extirparea lor prin laparotomie.

Scanned with OKEN Scanner

TUMORILE ABDOMINALE LA COPIL

Tumorile abdominale se întîlnesc cu o frecvență relativă la vîrsta copilăriei și, atunci cînd apar, pun probleme dificile de diagnostic, cu atît mai mult cu cît mare parte din ele sînt maligne.

Diagnosticul, foarte dificil, atît ca varietate cît și ca sediu și localizare de organ, confirmă încă o dată afirmația lui Mondor că abdomenul constituie „o cutie cu surprize".

În raport cu sediul, cele mai numeroase dintre aceste tumori sînt retroperitoneale (80% — Vereanu), dar prin faptul că în cursul evoluției lor proemină înspre cavitatea abdominală, vor prezenta o simptomatologie identică cu cea a tumorilor intraperitoneale propriu-zise.

Aceste tumori evoluează în general în două faze :

— o primă fază latentă — variabilă ca durată de la cîteva luni la cîțiva ani — în care copilul nu prezintă nici o simptomatologie ;

— a doua fază — explozivă — caracterizată printr-o creștere etxrem de rapidă a tumorii, care prin dimensiunile considerabile ce le poate lua, atrage atenția părinților.

Simptome. Indiferent de natura și sediul lor, care le conferă o serie de particularități clinice, tumorile abdominale prezintă unele caractere clinice comune.

Se prezintă, fie ca o tumoră abdominală, mobilizabilă la palpare sau la schimbarea poziției copilului (tumorile intraperitoneale), fie ca o tumoare profundă fixată la peretele posterior al abdomenului și care, cînd atinge dimensiuni mari, poate ieși din loja lombară și să ocupe un hemiabdomen în întregime (tumorile retroperitoneale).

Durerea, febra, hematuria și tulburările gastro-intestinale sînt variabile, în funcție de sediul și tipul tumorii.

Precizarea diagnosticului de organ și întindere a tumorii implică obligativitatea examenului radiologic, care va indica o umbră tumorală la nivelul abdomenului, umbră a cărei localizare poate da indicii asupra organului pe care se dezvoltă tumoarea. Constatarea calcificărilor la nivelul acestei umbre orientează diagnosticul către o tumoare de origine nervoasă, iar prezența mugurilor dentari sau a țesutului osos, către un teratom.

Scanned with OKEN Scanner

Urografia şi pielografia ascendentă permit diferenţierea unei tumori renale de una extrarenală.

Tranzitul gastro-intestinal, clisma baritată şi retro-pneumo-peritoneul pot aduce informaţii preţioase.

În cazul tumorilor maligne, examenul radiologic al scheletului şi pulmonilor facilitează punerea diagnosticului prin descoperirea eventualelor metastaze care, după Vereanu, sînt prezente în 50% din cazuri, în momentul descoperirii tumorii abdominale.

Tumorile abdomenului la copil, în funcţie de sediul lor, organul pe care se dezvoltă şi natura lor, pot fi împărţite după cum urmează :

I. *TUMORI RETRO-PERITONEALE* — care se localizează în ţesuturile şi organele retro-peritoneale şi care cuprind :

1) malformaţii renale cu caracter tumoral ; 2) tumorile renale maligne ; 3) tumorile pararenale ; 4) tumorile de origine nervoasă (simpatoame) ; 5) teratoamele retro-peritoneale ; 6) corticosuprarenalomul.

II. *TUMORI INTRA-PERITONEALE* — care se localizează la nivelul organelor intra-peritoneale şi care pot fi :

1) *tumori chistice :* a) ale marelui epiploon ; b) ale mezenterului.

2) *ale tubului digestiv* ce se localizează la nivelul stomacului, intestinului subţire şi intestinului gros ;

3) *ale pancreasului* — ce îşi au originea la nivelul pancreasului şi pot fi : a) benigne — chistele pancreasului ; b) maligne (sarcomul nou născutului).

4) *ale splinei :* a) chisturile congenitale ; b) chisturile cîştigate (chist hidatic) ;

5) *ale ficatului* — care îşi au originea în ţesutul hepatic şi pot fi : a) benigne : disembrioame, adenoame ; b) maligne : epitelioame, sarcoame ;

6) ale ovarului — chistul de ovar are evoluţie intra-peritoneală.

În cele ce urmează vom descrie cîteva din cele mai frecvente tumori abdominale întîlnite la vîrsta copilăriei.

I. TUMORILE RETRO-PERITONEALE

Din această categorie fac parte în primul rînd tumorile renale maligne şi malformaţiile renale tumorale. Acestea vor fi studiate într-un capitol aparte.

Tumorile de origine nervoasă (simpatoamele)

După majoritatea autorilor, simpatoamele sînt tumori ale copilului mic. Maximum de frecvenţă se întîlneşte de la naştere pînă la

Scanned with OKEN Scanner

2 ani, după care frecvența lor descrește pentru a se observa o nouă creștere a ei în jurul vîrstei de 6 ani. Se întîlnesc la ambele sexe, predominînd la sexul masculin.

În cadrul tumorilor retro-peritoneale, simpatoamele se situează pe locul al doilea ca frecvență, după tumorile renale maligne.

Anatomie patologică

Simpatomele provin din celule nervoase primitive și se pot dezvolta în orice segment al sistemului nervos sau la nivelul medularei suprarenale. Cel mai adesea ele își au originea în medulara suprarenală sau în lanțul simpatic abdominal.

Proliferarea tumorală a celulelor nervoase este cu atît mai malignă cu cît aceste celule sînt mai nedezvoltate, deci mai tinere.

Din punct de vedere microscopic, se disting :

a) simpatogonioame — provenind din simpatogoniile primitive ;

b) simpatoblastoame — provenind din simpatoblastele embrionare.

Aceste două tipuri sînt reunite sub numele de neuroblastoame.

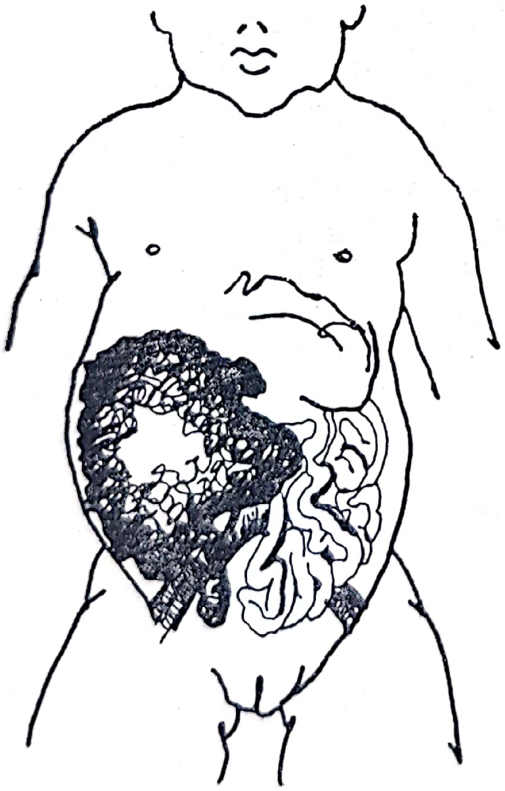


Fig. 57.
Neuroblastom (după Snyder).

c) ganglioneurinoame — provenind din celulele ganglionare tinere sau adulte.

În funcție de gradul de dezvoltare al celulelor nervoase din care provin, aceste tumori mai pot fi împărțite în tumori imature și tumori mature.

Macroscopic, cel mai adesea aceste tumori sînt situate deasupra și înăuntrul polului superior al rinichiului, dar se pot situa în afara lojei renale, în special în lungul marilor vase abdominale, de sub diafragm pînă la pelvis.

Raporturile acestei tumori cu rinichiul sînt deseori atît de strînse, încît este necesară nefrectomia concomitentă cu ablația tumorii. De asemenea, tumoarea poate prezenta aderențe strînse la aortă și cavă. Nu rare sînt cazurile cînd tumora emite o prelungire care o unește cu o altă tumoare situată intra-rahidian (tumoare în ceas de nisip). în canalul rahidian, prelungire

Scanned with OKEN Scanner

Volumul tumorilor (de origine nervoasă variază de la mărimea unei măsline, pînă la cea a unui cap de făt. Aspectul acestor tumori este diferit, în funcţie de caracterul lor benign sau malign.

Simpatoamele maligne (simpatogonioame şi simpatoblastoame) sînt voluminoase, de consistenţă moale, putînd îmbrăca uneori un aspect chistic sau cavernos. Deseori, ele au tendinţă la hemoragie şi necroză şi pot prezenta aderenţe strînse cu rinichiul.

Simpatomele benigne (ganglio-neurinoame) se prezintă sub forma unor tumori rotunde sau ovalare, încapsulate, de consistenţă fermă.

Simptomatologie

Primul semn care atrage atenţia, în majoritatea cazurilor, este prezenţa unei formaţiuni tumorale care este descoperită întîmplător, cu ocazia unui examen medical. Sînt însă unele cazuri, la care oarecari simptome digestive ca : inapetenţă, greţuri şi vărsături, uşoare dureri abdominale şi unele tulburări de tranzit sau scăderea în greutate, subfebrilitatea şi paloarea pot constitui prima manifestare a bolii pentru care părinţii consultă medicul.

În general însă, copilul este văzut de medic atunci cînd tumoarea abdominală este de dimensiuni mari, situaţie în care la jumătate din cazuri sînt prezente şi metastazele pulmonare, osoase sau hepatice.

Local, la examenul abdomenului, se constată prezenţa unei formaţiuni tumorale de volum variabil, de consistenţă dură, de aspect uneori neted, alteori neregulat, care este imobilă cu mişcările respiratorii şi la manevrele palpatorii (tumoarea este fixă).

Examen radiologic. Pe radiografia abdominală „pe gol" se observă o umbră difuză, de formă şi mărime variabilă. Un semn caracteristic simpatomelor îl constituie prezenţa pe radiografie a calcificărilor intratumorale.

Urografia permite punerea în evidenţă a independenţei tumorii faţă de rinichi.

La examenul toracic şi al scheletului, deseori se constată prezenţa metastazelor.

Diagnostic. În stadiile mai puţin avansate, tumorile de origine nervoasă se deosebesc relativ uşor de tumorile renale.

Diagnosticul diferenţial de sediu şi varietate, mai trebuie făcut cu tumorile care se dezvoltă la nivelul suprarenalei şi anume :

— feocromocitomul este mai frecvent întîlnit la adult, dar poate apare şi la copil. Uneori cu caractere maligne, feocromocitomul este de obicei o tumoră benignă, care determină tulburări circulatorii grave cu hipertensiune şi accidente vasculare ;

Scanned with OKEN Scanner

— corticosuprarenalomul este o tumoare uneori benignă, alteori malignă, care se întîlnește cel mai adesea la fetițe și care determină, datorită formării în exces a androgenilor, tulburări endocrine, Examenul de urină evidențiază prezența androgenilor în exces.

Tratamentul acestor tumori este chirurgical și constă în ablația lor. Pentru tumorile maligne, se va asocia radioterapia.

II. TUMORILE INTRA-PERITONEALE

Tumorile intra-peritoneale cuprind formațiunile dezvoltate la nivelul mezenterului, marelui epiploon, tubului digestiv și a organelor parenchimatoase din cavitatea peritoneală.

Chisturile abdominale

Chisturile abdominale sînt formațiuni tumorale de origine malformativă congenitală sau mai rar cîștigate, care se localizează la nivelul marelui epiploon sau la nivelul mezenterului.

a. *Chisturile marelui epiploon* devin manifeste la copilul foarte mic și în special la fetițe. De obicei formațiunea prezintă multiple cavități, unele cu conținutul clar, altele cu conținut sanguinolent. Volumul lor variază de la tumori mici pînă la tumori foarte voluminoase, care ocupă în întregime abdomenul.

Structural, ele sînt : hemangioame chistice, limfangioame chistice sau cel mai adesea hemolimfangioame.

Anatomo-topografic, aceste chisturi pot fi marginale, intra-epiplooice sau pot cuprinde epiploonul în întregime.

Simptomatologia este lentă, insidioasă și îmbracă caracteristicile clinice ale unei tumori abdominale mobile. Sînt însă și cazuri care se însoțesc de dureri, de modificarea stării generale și atunci cînd chistul se torsionează, apar accidentele acute.

Tratamentul acestor chisturi este chirurgical și constă în extirparea tumorii, care este urmată de vindecarea copilului.

b. *Chisturile mezenterului* se manifestă la copiii mici între 4—6 ani, dar nu rareori pot apare și la sugari. Sînt chisturi congenitale (se mai numesc și chisturi embrionare) și li se descriu patru varietăți principale :

1) limfangioamele chistice — tumori multiloculare, cu un conținut seros limpede, chilos sau hemoragic și tapisate cu un epiteliu plat, analog celui al vaselor limfatice ;

2) chisturile de origine intestinală (enteroide) sînt tumori uniloculare conținînd un lichid mucos filant și tapisate de o mucoasă de tip intestinal. Nu trebuie confundate cu duplicațiile chistice ale intestinului, care au altă origine ;

Scanned with OKEN Scanner

3) chisturile Wolffiene rezultă din incluziuni wolffiene sau para-wolffiene la nivelul mezenterului care prezintă fibre musculare netede, un înveliș epiteliat și pot conține chiar glomeruli ;

4) chisturile dermoide și teratoide sînt rare.

Simptomatologia lor clinică este săracă, prezența lor constituind adesea o surpriză operatorie. Din punct de vedere clinic s-au descris forme dureroase, forme tumorale, forme ocluzive și forme ascitice.

Diagnosticul este greu de stabilit.

Tratamentul este chirurgical și constă în ablația chistului. În cazul cînd situația topografică a chistului sau prezența leziunilor vasculare nu permit enuclearea chistului, devine necesară rezecția intestinală urmată de restabilirea continuității digestive.

Scanned with OKEN Scanner

BOLILE CHIRURGICALE ALE APARATULUI URO-GENITAL

Scanned with OKEN Scanner

MALFORMAȚIILE ȘI TUMORILE APARATULUI URINAR LA COPIL

Aparatul urinar este sediul a numeroase malformaţii congenitale, care pot fi mai mult sau mai puţin aparente şi care, prin alterările funcţionale ce le produc sau prin complicarea lor frecventă cu afecţiuni dobîndite, pot îmbrăca aspecte grave.

Vom aborda cîteva din cele mai importante şi mai frecvente malformaţii ale aparatului urinar.

I. HIDRONEFROZA CONGENITALĂ

Termenul de hidronefroză a fost introdus de către Rayer în 1841, pentru a defini dilataţia lichidiană a căilor excretorii ale rinichiului.

În funcţie de cauza lor, hidronefrozele congenitale se pot împărţi în două categorii :

— hidronefroze primitive consecutive —de regulă la copii — unui defect congenital de conformaţie parietală ;

— hidronefrozele secundare — consecutive unui obstacol, de asemenea congenital, situat la diversele nivele pe căile urinare.

Hidronefroza primitivă propriu-zisă poate fi cauzată de o aplazie a ţesutului neuro-muscular, localizată mai ales la nivelul joncţiunii pielo-ureterale, care poate afecta dinamica motilităţii şi tonicităţii musculare. Această tulburare de motilitate constituie un obstacol funcţional (similar celui din megacolon), care generează hidronefroză, iniţial dilatîndu-se progresiv segmentul extrarenal al bazinetului şi ulterior, caliciile.

Hidronefroza congenitală secundară poate fi cauzată de o serie de anomalii congenitale :

— stenoza joncţiunii pielo-ureterale ;

— implantări anormale uretero-pielice ;

— compresiuni pe uretere exercitate de vicii de poziţie şi formă ale rinichiului sau ureterului (ureter retrocav) sau de vase aberante ;

— obstacole congenitale ale căilor urinare inferioare ;

Scanned with OKEN Scanner

— cuduri ureterale ;
— dilatații chistice ale ureterului terminal.

Țesutul renal este comprimat progresiv prin distensie și lezat consecutiv ischemiei, putînd ajunge la dimensiunile unui înveliș foarte subțire. La copil, acest țesut prezintă o remarcabilă putere de recuperare.

Hidronefroza congenitală, chiar prezentă la naștere, evoluează lent și poate fi foarte multă vreme asimptomatică.

Simptomele care pot atrage atenția asupra prezenței unei hidronefroze congenitale sînt :

— piuria, cel mai frecvent semn, dar de multe ori aceasta trece neobservată ;

— durerea, localizată mai ales lombar, apare sub formă de crize, cu plîns, strigăte și agitație, care traduc caracterul intermitent al obstacolului ;

— tulburările digestive gastro-intestinale nu sînt specifice, dar prin tenacitatea lor pot evoca o cauză renală ;

— hematuria este elocventă, dar apare rar ;

— insuficiența renală apare tardiv și în general este consecința evoluției unei hidronefroze congenitale.

Prezența unei formațiuni tumorale, la început localizată lombar, apoi evoluînd abdominal, este semnul capital. Tumora abdominală poate atinge dimensiuni foarte mari, depășind linia mediană și poate determina tulburări digestive.

Uneori poate fi de consistență solidă și fermă ca o tumoare renală. Alteori, volumul, consistența și tensiunea formațiunii pot da aspectul „de tumoare fantomă". Nu rare sînt cazurile, cînd fără a avea dimensiuni prea mari pentru a o face decelabilă, hidronefroza poate determina compresiuni asupra organelor vecine (vase mari, organe digestive).

Dintre examenele paraclinice, examenul de urină poate decela prezența hematiilor sau existența germenilor.

Valoarea funcției renale va fi apreciată prin cercetarea ureei sangvine, a ionogramei, proba fenol-sulfonftaleinei și cercetarea „clearance-ului".

Urografia este mijlocul principal pentru stabilirea diagnosticului ; în caz de hidronefroză va arăta dilatația bazinetului și calicelor și absența opacifierii ureterului.

Rinichiul mut, coexistînd cu prezența unei formațiuni tumorale, relevă în general prezența unei hidronefroze.

Tratamentul hidronefrozei, ținînd cont de puterea de reparație a copilului, trebuie să fie în principiu conservator. Indicația majoră de tratament medical o constituie hidronefroza pe rinichi unic.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul chirurgical comportă în cazurile grave, nefrectomia, iar în cazul cînd aceasta poate fi evitată, procedeele chirurgicale sînt variabile, în funcţie de gradul leziunii şi de localizarea ei.

Tratamentul hidronefrozei este încă grevat de un mare număr de rezultate nesatisfăcătoare, direct proporţional cu diagnosticarea tardivă a afecţiunii.

II. MALFORMAŢIILE TUMORALE

Între malformaţiile tumorale ale rinichilor, mai des întîlnite şi mai importante, sînt tumora Wilms (epiteliomul nefroblastic) şi rinichii polichistici, prima fiind mult mai frecventă şi mult mai gravă.

1. TUMORA WILMS (Nefroblastomul)

Frecvenţa nefroblastomului în cadrul tumorilor maligne ale copilului în general este mare, fiind în ansamblu cea mai frecventă tumoare. Denumirea tumorii variază după autori : nefrom embrionar malign (tumoră Birch-Hirschfeld), tumori mixte ale copilului (Forgue), nefroblastom malign, disembrion renal, embrion al rinichiului, etc. Denumirea comună cea mai folosită este de tumoare Wilms sau nefroblastom.

Ambele sexe sînt atinse în mod egal, iar ca localizare predomină discret localizarea stîngă. Vîrsta cea mai afectată este 0-3 ani.

Anatomie patologică

Atît timp cît tumoarea e încă mică, ea este bine izolată de parenchimul renal vecin, printr-o capsulă de grosime variabilă şi adesea parcursă de o reţea de vene voluminoase.

Cînd tumoarea intră în faza de creştere, capsula ei se subţiază treptat, dispărînd cu timpul aproape complet, sau putînd persista mici porţiuni de capsulă în unele zone ale tumorii. Treptat, rinichiul este complet distrus pînă la dispariţia sa. Dezvoltarea tumorii fiind abdominală poate atinge dimensiuni impresionante.

Din punct de vedere microscopic, nefroblastomul poate îmbrăca tipuri variind între acela al blastemului embrionar (forma pură cu celule nediferenţiale), pînă la proliferări de ţesut renal de tip tumoral.

Simptomatologie. În faza iniţială, latentă, tumoarea poate fi bănuită în prezenţa următoarelor aspecte clinice : tulburări digestive, hematurie, dureri, prezenţa varicocelului simptomatic.

Celelalte simptome apar de obicei în faza explozivă de creştere a tumorii. În această fază întîlnim şi eventualele dureri, hematuria

Scanned with OKEN Scanner

și bineînțeles tumora, care este în 75—80% din cazuri simptomul prim, revelator al bolii.

Tulburările digestive se pot manifesta sub două forme :

— un sindrom digestiv vag cu inapetență, grețuri, vărsături, constipație (uneori diaree), care nu cedează la terapeutica obișnuită. Vărsăturile pot lua aspectul celor din stenoza hipertrofică de pilor, cu care adesea se confundă. Dar în acest caz trebuie să ne atragă atenția faptul că în loc să slăbească în greutate, acești copii, în ciuda vărsăturilor și a inapetenței, cresc în greutate, (prin creșterea lentă a tumorii) ;

— sindromul peritoneal acut, cauzat de ruperea bruscă a tumorii în perioada explozivă. Se prezintă ca un abdomen acut hemoragic și la intervenție se găsește sînge liber în peritoneu. Căutarea cauzei hemoragiei arată o tumoare fisurată.

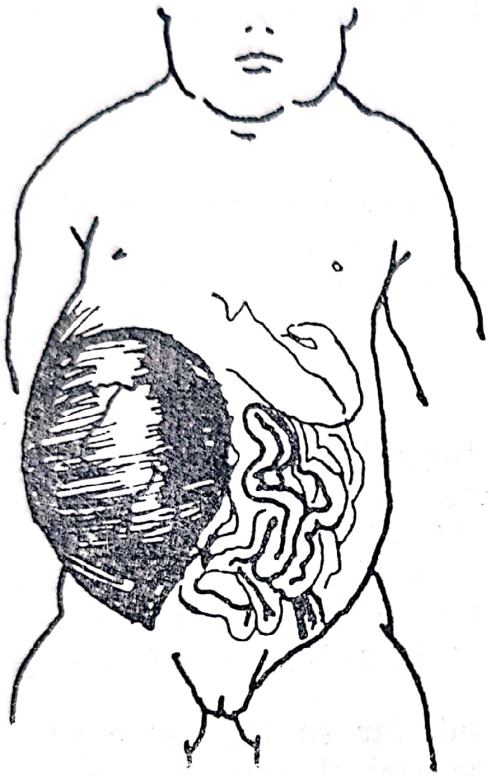


Fig. 58
Tumoră Wilms (după Snyder).

Hematuria apare ca semn revelator al tumorii, doar în 5% din cazuri, de cele mai multe ori însoțind tumoarea deja prezentă.

Este important de reținut faptul că o hematurie fără cauză decelabilă, survenind la un copil mic, chiar în absența clinică a tumorii, trebuie să oblige la executarea unei urografii și să nu se pună, în aceste cazuri, cu prea mare ușurință diagnosticul de nefrită hemoragică.

Varicocelul este foarte rar prezent, el fiind simptomatic și cauzat de compresiunea exercitată de tumoare.

Durerile nu sînt așa de rare cum se credea. Deseori ele se limitează la o simplă jenă într-unul din flancuri, chiar cînd tumoarea este de dimensiuni mari. De multe ori, durerea survine în crize și este determinată fie de creșterea bruscă de volum a tumorii, fie printr-o hemoragie intratumorală.

Afectarea stării generale survine de obicei tîrziu, manifestîndu-se prin paloare, indispoziție, scăderea în greutate și evoluează în final spre caşexie neoplazică.

Scanned with OKEN Scanner

Febra survine deseori cu aspect neregulat. Cînd se constată apariţia de croşete febrile mari, acestea anunţă fie o creştere explozivă a tumorii, fie o metastază.

Hipertensiunea arterială însoţeşte uneori nefroblastomul.

Tumoarea este perceptibilă clinic în 75—80% din cazuri, putînd fi primul semnal al nefroblastomului. Tumoarea chiar de dimensiunile unei mandarine poate scăpa examenului clinic. Cînd atinge dimensiunile unei portocale, devine palpabilă.

Din păcate însă, de obicei copilul ajunge la medic atunci cînd mama observă creşterea de volum a abdomenului. Atunci circulaţia colaterală la perete este evidentă, mărirea abdomenului, de asemenea. Palparea pune în evidenţă o tumoare de dimensiuni variabile, uneori triunghiulară spre ombilic, care coboară de sub unul din rebordurile costale (pe care adesea îl ridică) şi se întinde spre creasta iliacă de aceeaşi parte şi spre ombilic.

În perioada creşterii explozive, tumoarea îşi măreşte volumul de la o zi la alta. De reţinut că palparea trebuie să fie foarte blîndă, să nu se insiste a se delimita exact marginile tumorii şi consistenţa ei, deoarece aceste manevre duc uşor la efracţia tumorii în vase şi apariţia metastazelor.

Sindromul biologic

În urină, uneori apare hematuria, alteori se constată prezenţa unei albuminurii discrete. Nu rareori o piurie de însoţire relevă suprainfecţia.

Scăderea numărului hematiilor se însoţeşte de o hiperleucocitoză, deseori cu euzinofilie. VSH-ul este mult crescut şi indică un prognostic sumbru.

Dozarea ureei nu prezintă mare importanţă cu toate că uneori poate fi crescută.

Examenul radiologic

Interesul examenelor radiologice rămîne capital pentru a pune în evidenţă : existenţa tumorilor imperceptibile clinic, existenţa ambilor rinichi, localizarea renală a tumorii şi eventualele metastaze pulmonare.

Radiografia simplă arată umbra tumorii care are contur regulat şi un aspect diferit de cel al ficatului sau splinei. Tot radiografia simplă poate pune în evidenţă existenţa metastazelor.

Clisma opacă arată că tumoarea este extraperitoneală, colonul fiind împins înăuntru şi înainte.

Urografia este foarte necesară pentru a demonstra că tumoarea este renală, pe de o parte şi pe de altă parte, pentru a constata

Scanned with OKEN Scanner

existența și integritatea funcțională a celuilalt rinichi. Examenul trebuie să se facă fără compresiune, pentru a se evita ruperea tumorii.

Rinichiul bolnav poate prezenta urografic :

— imagini variate pielo-caliceale mergînd de la elongație, defomări, amputări, pînă la cuduri importante ;

— absența opacifierii care este eventualitatea ceea mai frecventă.

Pielografia ascendentă își găsește indicația numai în tumorile clinic nedecelabile (deci foarte rar) cînd dă imagini caracteristice.

Retro-pneumoperitoneul este util pentru a diferenția tumoarea renală de o tumoare a suprarenalei sau de o tumoare perirenală.

Evoluție. Nefroblastomul evoluează în două etape :

1) Perioada de latență, care durează luni și chiar ani de zile, cînd tumora crește foarte încet.

2) Perioada explozivă, care se caracterizează prin creșterea bruscă a tumorii, însoțită de tot cortegiul simptomatic descris.

Diagnosticul pozitiv se pune pe baza semnelor clinice și aspectelor caracteristice descrise mai sus ;

Diagnosticul diferențial, în perioada inițială a tulburărilor digestive, trebuie să se facă cu cel de gastroenterită banală. Cînd tumoarea a devenit palpabilă, intră în discuție în primul rînd diferențierea ei de marele abdomen rahitic, de megacolon, de hepatomegalie și de splenomegalie. Apoi, se vor lua în discuție toate tumorile abdominale.

Odată cu urografia, se pune diagnosticul de tumoare renală. urmînd a se face diagnosticul diferențial propriu-zis al tumorilor renale cu :

— hidronefroza ;
— chistul solitar al rinichiului ;
— rinichiul polichistic ;
— rinichiul mare tuberculos ;
— marele rinichi leucemic ;
— tumorile cortico-suprarenalei ;
— tumorile medularei suprarenale (simpatoamele lombare).

Tratament. Actualmente, în linii generale, tendința este pentru o terapie combinată, constînd din radioterapie preoperatorie — intervenție chirurgicală — radioterapie post-operatorie.

Tratamentul chirurgical constă în ablația tumorii, în cazul cînd ea a fost surprinsă încă în faza cînd este incapsulată, sau extirpare largă, în limitele siguranței oncologice, cînd tumoarea este invadantă. De multe ori caracterul invadant al tumorii o face deasupra oricărei resurse terapeutice chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner

B. MALFORMAȚIILE APARATULUI URINAR INFERIOR

1. EXTROFIA DE VEZICĂ

Este o malformație gravă, datorită unui defect ce apare în dezvoltarea porțiunii anterioare și inferioare a peretelui abdominal la embrion.

Boala, după Vereanu, atinge ambele sexe în mod egal, dar Marion și Févre găsesc o predominență netă la sexul masculin. Boala este rară, apărînd cu o frecvență de 1/30—40.000 de noi născuți, după Ternovschi, sau 2/100.000 după Marion.

Patogenia extrofiei de vezică. Vechile teorii ale exploziei vezicale intrauterine, ale detașării peretelui hipogastric prin bride amniotice au doar o importanță istorică.

Astăzi se știe că este vorba de o lipsă de proliferare a mezodermului, care se oprește la nivelul peretelui lateral al abdomenului. Astfel, peretele anterior și inferior al abdomenului rămîne format numai din ectoderm și foița endodermică anterioară a veziculei alantoide. Această lipsă de mezodermizare se întinde în sus pînă la ombilic.

Simptomatologie. Deoarece semnele fizice ale extrofiei de vezică constau în descrierea aspectului leziunii, nu vom descrie separat anatomia patologică a acesteia. De menționat că foarte frecvent extrofia de vezică, cu ansamblul său malformativ regional, se însoțește și de dilatația congenitală a căilor urinare superioare.

Semne fizice în formele complete

1. Semne comune ambelor sexe

În regiunea hipogastrică, se constată prezența unei tumori proeminente, roșie-violacee, formată din peretele posterior al vezicii acoperit de mucoasă. Dimensiunile variază cu vîrsta și cu gravitatea malformației. Suprafața tumorii este uscată în partea superioară și umedă în cea inferioară (unde se deschid ureterele). Are un aspect cerebriform, rotunjit, datorită, hipertrofiei pliurilor mucoasei. Deseori prezintă zone de ulcerații sîngerînde, acoperite cu mucus sau puroi.

Cînd copilul plînge sau țipă, tumoarea bombează, împinsă fiind de creșterea presiunii intraabdominale. În partea inferioară a tumorii se observă două proeminențe conice, avînd fiecare cîte un orificiu, prin care se elimină periodic urină : sînt orificiile ureterale.

Periferia tumorii se continuă cu pielea normală a abdomenului, dar deseori în partea ei superioară, se observă o colorație alb-albăs-

Scanned with OKEN Scanner

truie ce se pierde treptat dinspre pielea sănătoasă spre tumoră (aceasta poate fi interpretată drept o tendinţă la epitelizare).

La partea superioară a tumorii, se constată un repliu cutanat semicircular, cu concavitatea inferioară determinat de tracţiunea exercitată de către vena ombilicală. Acesta constituie, în formele complete, vestigiul ombilicului.

În formele incomplete, există ombilicul normal conformat deasupra tumorii. Apăsînd tumoarea vezicală, ea este depresibilă. Se poate percepe inelul fibros circular, format de drepţii abdominali pe cele două părţi şi de cordonul fibros ce uneşte cele două oase pubiene în partea inferioară. Palparea face tumoarea să se invagineze. Lăsînd liberă vezica (cînd palparea încetează), tumoarea se reface imediat, împinsă fiind de presiunea abdominală.

Deasupra tumorii, nu rareori se constată o dehiscenţă a drepţilor abdominali, ce se întinde pînă la epigastru.

Examinînd copilul culcat, se constată prezenţa orificiului anal, situat mai anterior decît normal, de cele mai multe ori avînd şi o orientare spre anterior.

Radiografia va confirma lipsa simfizei pubiene şi distanţa dintre cele două pubisuri, iar urografia va arăta frecvenţa asocierii dilataţiei sinuoase a ureterelor malformate şi ele.

2. Semne particulare la băieţi

De obicei nu există burse, ci lateral tumorii vezicale se găsesc bureletele genitale sub forma a două proeminenţe ce o mărginesc şi în care uneori la palpare se pot simţi testiculii, care fug uşor în canalul inghinal.

În ceea ce priveşte penisul, acesta este rudimentar, redus de cele mai multe ori la un gland epispad, adică prezentînd pe faţa sa superioară un şanţ a cărui mucoasă se continuă direct cu mucoasa vezicală. Dedesubtul glandului poate exista un prepuţ rudimentar, ce atîrnă ca un şorţ.

3. Semne particulare la fetiţe

Labrele mari sînt reprezentate de bureletele genitale, labrele mici sînt aplazice, iar clitorisul este întotdeauna divizat în două. Limita interioară a tumorii vezicale este netă şi separă tumoarea vezicală de orificiul vaginal cu himenul normal. De obicei organele genitale la fetiţe sînt integre.

Semne funcţionale în formele complete

Copilul este un infirm, datorită infiltrării cu urină a hainelor, care emană un miros neplăcut. Contactul tumorii vezicale cu pan-

Scanned with OKEN Scanner

samentul sau veşmintele este dureros. Contactul permanent cu urina duce la iritaţii întinse, care accentuează durerile. Cînd începe să apară pilozitatea regională, sărurile fosfocalcice se depun la baza firelor de păr şi constituie un factor accentuant al durerilor.

Mersul acestor copii este foarte dificil, semănînd cu mersul de raţă, din luxaţia congenitală de şold bilaterală ; acest mers se datoreşte atît depărtării dintre oasele pubiene, cît şi durerilor produse de frecarea tumorii vezicale de haine.

Problema vieţii sexuale la băieţi nu se pune. Fetele în schimb, pot purta sarcini normale, născînd la termen copii sănătoşi.

Evoluţie şi prognostic. Prognosticul vital este în general sumbru, deoarece rareori aceşti copii ating pubertatea. Dar există şi cazuri ce ajung la vîrsta adultă, femeile putînd avea la rîndul lor copii normali. Bărbaţii, însă, prezintă întotdeauna impotenţă sexuală.

Prognosticul social este reductibil, datorită incontinenţei.

Datorită malformaţiei asociate a căilor urinare superioare, precum şi datorită frecvenţei infectării tumorii vezicale, pielonefrita complică boala şi constituie principala cauză de deces.

Tratament. Numeroasele procedee, utilizate de la începutul tratamentului chirurgical, arată imposibilitatea unei rezolvări satisfăcătoare. În prezent majoritatea autorilor s-au întors la folosirea derivării urinei în tubul digestiv, lăsînd pe seama sfincterului anal controlul continenţei. Rămîne însă pericolul infecţiei urinare şi al tulburărilor electrolitice.

În general, linia actuală este de a readuce pe prim plan derivarea urinei în sigmoid (uretero-sigmoidostomie — Coffey, Nezbith — Gordonier, etc.) cu toate că şi procedeul neo-vezicii rectale îşi găseşte încă mulţi adepţi.

2. HIPOSPADIASUL

Definiţia clasică a hipospadiasului este existenţa unei deschideri congenitale anormale, ocupînd peretele inferior al uretrei.

Ombrédanne preferă următoarea definiţie : „diferitele forme de hipospadias reprezintă diferite grade de aplazie a feţei inferioare a penisului.

În cele ce urmează, vom trece în revistă formele de hipospadias masculin, urmărind descrierea dată de către Fèvre.

A. *Hipospadiasul balanic,* forma cea mai comună, se prezintă sub aspectul mai multor varietăţi :

1) forma comună constă în prezenţa meatului hipospad pe faţa inferioară a glandului, aproape de baza sa. Meatul este de obicei larg, dar poate fi şi punctiform. Glandul este în totalitate puţin incurbat spre penis ;

Scanned with OKEN Scanner

2) mai rar se constată existența unui meat urinar normal situat, prelungit cu un canal uretral balanic orb, închis în fund de sac, reprezentînd un diverticul Morgagni ;

3) hipospadiasul intranavicular, rareori diagnosticat, se caracterizează prin deschiderea unui orificiu uretral îngust în partea inferioară a fundului unei fosete naviculare anormal de largă.

B. *Hipospadiasul balano-penian* este foarte frecvent și se caracterizează prin poziția meatului la limita dintre gland și penis. Orificiul este deseori larg și transversal, mai rar îngustat.

C. *Hipospadiasul penian.* Glandul prezintă aceleași deformații. Prepuțul, de asemenea. Adesea există o prelungire a meatului hipospad pînă spre vîrful glandului sub forma unui șanț acoperit de mucoasă. Alteori există o palmură inferioară, adesea suplă și strict cutanată întinzîndu-se de la regiunea meatului hipospad pînă la burse.

Caracteristica hipospadiasului penian o constituie cudurile și torsiunile penisului.

D. *Hipospadiasul peno-scrotal.* Malformația penisului este la fel ca în hipospadiasul penian, forma posterioară, dar penisul este mult mai încurbat.

E. *Hipospadiasul perineo-scrotal* este forma cea mai gravă și cu aplazia cea mai marcată. Ombrédanne distinge acestei forme următoarele trei varietăți anatomice :

1. Forma cu palmură. În porțiunea anterioară a rafeului scrotal este situat meatul hipospad, care deci divizează în partea anterioară bursele. Între meatul hipospad și gland, cînd se ridică penisul cudat, apare o palmură suplă.

2. Forma cu penis învelit este de fapt o diviziune completă a burselor ; în partea lor anterioară, în zona în care se găsește meatul hipospad se găsește încastrat și penisul.

3. Hipospadiasul vulviform este de fapt veritabilul hipospadias perineal. Bursele sînt separate, orificiul uretral hipospad fiind situat sub simfiza pubiană, în fundul depresiunii formate de bifiditatea scrotală. Orificiul urinar este mărginit de două repliuri mucoase semănînd cu micile labii, iar bursele, cînd acoperă penisul, seamănă cu labiile mari.

Penisul este foarte scurt, adesea cu fața sa inferioară total aplazică. Cînd și testiculii lipsesc, fiind opriți în migrație sau în poziție ectopică, aspectul exterior este foarte asemănător cu sexul feminin (pseudo-hermafrodiții androginoizi).

Simptomatologie. Vom descrie fiecărei varietăți anatomo-clinice de hipospadias funcția urinară, funcția genitală și posibilitățile de procreare.

Scanned with OKEN Scanner

A. Hipospadiasul balanic

Funcția urinară este puțin tulburată. De cele mai multe ori copilul urinează ușor, jetul urinar fiind răspîndit în evantai, fără alte

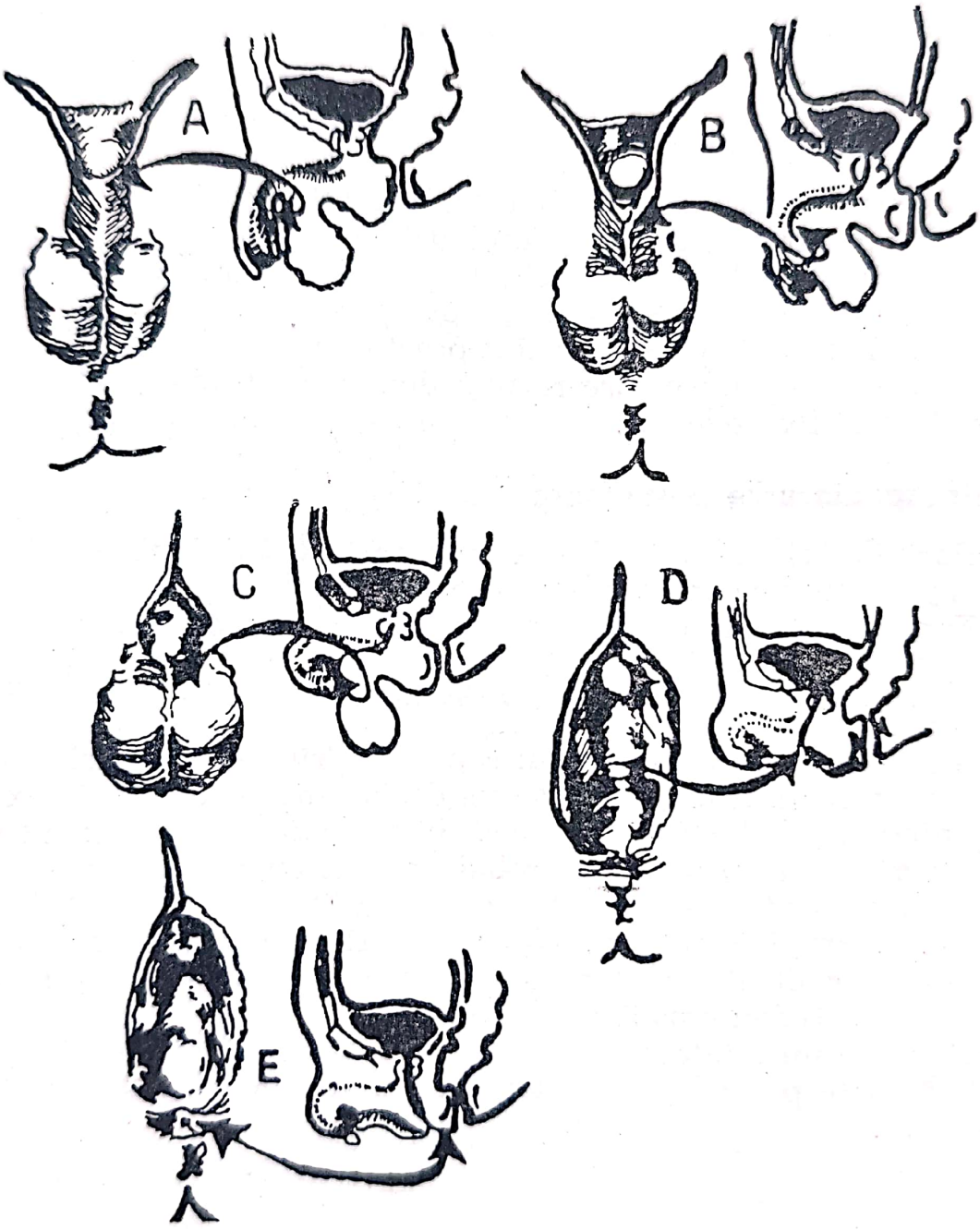


Fig. 59.
Diverse varietăți de hipospadias (după Welch) : A. balanic ; B. penian ; C. peno-scrotal ; D. scrotal ; E. perineal.

inconveniente. Rareori, cînd meatul hipospad este foarte strîmt și pentru a urina, copilul face eforturi mari, jetul este filiform sau urina se poate uneori scurge picătură cu picătură.

Scanned with OKEN Scanner

Funcţia genitală este păstrată.
Posibilităţile de procreare sînt diminuate.

B. Hipospadiasul balano-penian

Are aceleaşi inconveniente ca şi cel glandular, dar acestea sînt mai accentuate.

C. Hipospadiasul penian

Funcţia urinară este tulburată, copilul, pe lîngă că urinează greu, îşi umezeşte şi hainele, jetul urinar desfăcîndu-se în evantai.
Funcţia genitală este de cele mai multe ori imposibilă, deoarece erecţia accentuează şi mai mult cudura penisului.
Posibilităţile de procreare sînt practic nule.
Tulburările psihice care rezultă din aceste tulburări funcţionale pot fi deseori foarte grave.

D. Hipospadiasurile posterioare

Funcţia urinară este foarte tulburată. Copilul nu poate urina decît în poziţie de genoflexiune (stînd pe vine).
Funcţia genitală de cele mai multe ori este absentă.

E. Hipospadiasul vulviform de sex discutabil

Se stabileşte mai întîi sexul copilului prin determinări cromozomiale şi cromatiniene şi apoi se va decide în sensul cărui sex se va face intervenţia chirurgicală. Dacă intervenţia se va face în sensul sexului masculin, penisul va trebui degajat cît mai precoce (înainte de 2—3 ani) pentru a-i permite să crească liber.
Tratamentul este numai chirurgical şi el constă în redresarea în prealabil a cudurilor şi torsiunilor penisului, urmată de refacerea printr-un procedeu plastic a uretrei.
Există o infinitate de procedee operatorii, multe din ele purtînd nume diferite pentru aceeaşi tehnică, în funcţie de autor şi de ţara respectivă.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNILE DOBÎNDITE ALE RINICHIULUI ȘI CĂILOR URINARE LA COPIL

Dintre afecțiunile dobîndite ale rinichiului și căilor urinare la vîrsta copilăriei, cele mai frecvente și totodată cele care pun probleme deosebite prin evoluția și consecințele lor sînt infecția urinară și litiaza urinară.

1. INFECȚIA URINARĂ LA COPIL

Infecția urinară se definește anatomo-patologic prin localizarea unui proces infecțios la un nivel oarecare al aparatului urinar, iar clinic prin prezența puroiului în urină (piurie).

Infecția urinară la copil se întîlnește destul de frecvent, de obicei însoțind malformațiile congenitale ale aparatului urinar sau complicînd unele afecțiuni cîștigate.

Boala apare la copiii mici, maximum de frecvență întîlnindu-se la copii sub un an, vîrstă la care sînt afectați cu predilecție băieții.

Etiopatogenie

Cel mai frecvent, infecțiile urinare la copil se datoresc germenilor gram-negativi și dintre aceștia, în peste 50% din cazuri, bacilului colli. Se mai pot întîlni proteusul (în urinile alcaline, după explorări endoscopice sau în infecțiile postoperatorii) și piocianicul (infecții intraspitalicești).

Dintre germenii gram-pozitivi, cel mai adesea se întîlnește stafilococul alb și auriu, infecția urinară apărînd metastatic de la o infecție ombilicală, piodermită, osteomielită care determină leziuni purulente la nivelul rinichiului.

Modul de producere și căile de pătrundere a infecției urinare la vîrsta copilăriei sînt :

— calea urinară ascendentă ;

— calea hematogenă.

Oricare ar fi calea de pătrundere a infecției, pentru producerea unei infecții urinare trebuie să existe o oarecare stază urinară, stază care, cel mai frecvent, este cauzată de un obstacol organic sau funcțional la nivelul căilor urinare.

Scanned with OKEN Scanner

Anatomie patologică

Leziunile anatomo-patologice sînt în funcţie de calea de însămînţare. În cazul infecţiei urinare ascendente, leziunile predominante sînt cele de nefrită tubulară. În cazul infecţiilor hematogene, leziunile predominante sînt reprezentate de existenţa a numeroase microabcese în corticala renală.

Simptomatologie

Iniţial, infecţia urinară la copil este asimptomatică sau prezintă semne fruste, ce pot duce la confuzii de diagnostic care sînt cu atît mai frecvente cu cît copilul are o vîrstă mai mică.

Cu toate că la început infecţia urinară se manifestă prin semne fruste sau prin semne de împrumut, se pot totuşi izola o serie de simptome care justifică executarea unor examene de laborator, ce ar confirma prezenţa infecţiei urinare.

Aceste semne pot fi grupate în :

— semne urinare, care constau în polakiurie, disurie, micţiuni imperioase sau arsuri micţionale. Uneori este prezentă o erecţie dureroasă. Aceste semne sînt prezente mai ales la copilul mare ;

— febra este simptomul cel mai constant. În multe cazuri un examen de urină efectuat pentru o stare febrilă neidentificată a confirmat drept cauza febrei infecţia urinară ;

— semnele digestive sînt mai frecvente la copilul mic şi constau din : anorexie, vărsături, dureri şi distensie abdominală, diaree. De multe ori, la copilul mic, aceste semne digestive constituie singurele simptome ale unei infecţii urinare.

Examenele de laborator stau la baza stabilirii diagnosticului de infecţie urinară.

Piuria va fi apreciată cantitativ şi se consideră pozitivă cînd numărul de piocite depăşeşte 10 pe mm^3.

Urocultura pentru identificarea germenilor se va recolta cu foarte multă precauţie pentru a se evita contaminarea şi ea va pune în evidenţă prezenţa germenilor între care, în majoritatea cazurilor, se izolează bacilul coli. Cu această ocazie, va fi testată şi sensibilitatea germenilor la antibiotice.

Examenul radiologic constînd din urografie şi cistografie (micţională şi retrogradă) va decela leziunile malformative congenitale sau leziunile organice pe care s-a grefat infecţia.

Deci, prin explorarea radiologică se urmăreşte punerea în evidenţă a stazei urinare care stă la baza producerii şi întreţinerii infecţiei urinare.

Tratamentul infecţiei urinare este medical şi chirurgical.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul medical constă în administrarea de antibiotice (streptomicină, ampicilină, kanamicină, polimixină E) și chimioterapie (sulfametil, nitrofurantrin, acid nalidixic).

În cazul în care se decelează leziuni obstructive congenitale sau cîștigate, (maladia colului, hidronefroză, litiază urinară) se impune tratamentul chirurgical al acestora.

Întotdeauna intervenţia chirurgicală trebuie să fie precedată de un tratament medical anti-infecţios, acesta creînd condiţii favorabile aplicării tratamentului chirurgical.

2. LITIAZA URINARĂ LA COPIL

Prin litiază urinară se înţelege formarea de calculi la diverse nivele ale aparatului urinar. În funcţie de localizarea acestor calculi, litiaza urinară poate fi renală, ureterală, vezicală și uretrală.

A. LITIAZA RENALĂ

În cadrul litiazei renale intră calculii dezvoltaţi în parenchimul renal, calice și bazinet.

Patogenie

Urina în stare normală este o soluţie suprasaturată de substanţe cristaloide (uree, amoniac, acid uric, acid oxalic, acid fosforic, calciu, etc.), care, cu excepţia ureei, se pot precipita toate.

Anatomie patologică

Calculii se pot împărţi în calculi migratori și calculi ficși.

Calculii migratori sînt mici, rotunzi sau ovalari, netezi sau ușor rugoși, susceptibili de a trece prin uretere și uretră.

Calculii ficși sînt cei care prezintă interes mai mare. Forma, numărul, volumul și sediul lor este variabil, ei putînd fi unici sau multipli, muriformi, rotunzi, ovalari, coraliformi sau de formă neregulată și se pot localiza în bazinet, în calice sau concomitent în ambele, (calculii coraliformi).

Aspectul calculilor și consistenţa lor este variabilă, în funcţie de compoziţia chimică (calculi fosfatici, oxalici, de acid uric, de uraţi, de carbonat, de xantină și de cistină). Deseori compoziţia lor chimică este mixtă.

Simptomatologie. Calculoza renală prezintă mai multe forme clinice în funcţie de simptomul predominant.

Calculii latenţi, fără nici o simptomatologie, constituind deseori o descoperire întîmplătoare.

Scanned with OKEN Scanner

Calculii dureroşi se manifestă prin fenomene dureroase, care pot îmbrăca două aspecte diferite, după cum calculul este migrator sau fix în rinichi.

1. Calculii migratori se manifestă printr-o durere tipică constituind ceea ce se numeşte colica nefretică. Se declanşează brusc sau după o mică hematurie. Durerea este vie, coboară înspre hipogastru pe traiectul ureterului, iradiind în testicul sau labrele mari la fete, anus şi rădăcina coapsei respective.

Durerea este continuă, prezentînd paroxisme foarte violente. Copilul ia diferite poziţii pentru a se calma. În timpul colicii nefretice se întîlnesc tulburări de micţiune, oligurie (uneori urinele conţin urme de sînge), fenomene reflexe (vărsături, meteorism, puls accelerat ; confuzia cu o ocluzie intestinală nu este rară). Febra poate însoţi o colică nefretică.

Durata colicii nefretice este cîteva ore pînă la cîteva zile. Apoi, brusc, copilul are o senzaţie de uşurare şi totul reintră în normal. La scurt timp după terminarea colicii are loc expulzia calculului. Alteori, durerea dispare temporar pentru a reapare curînd. Bolnavul nu a eliminat calculul care a rămas în bazinet. Colicile se repetă la intervale variabile, existînd mai multe colici într-un interval scurt (1—2 săptămîni). Sînt situaţii în care durerea colicativă dispare, persistînd însă într-un anumit punct un fond dureros. În această situaţie, calculul s-a oprit pe ureter.

2. Calculii ficşi antrenează dureri de intensitate variabilă, mergînd de la o simplă jenă dureroasă lombară pînă la dureri violente ce amintesc colica nefretică. Cel mai frecvent durerile sînt provocate de eforturile din timpul zilei, călătorie, zdruncinături (gama vehiculelor descrisă de Economu). Durerile provocate cedează repede la repaus.

În această formă, hematuria este frecventă, însoţind durerile provocate şi cedînd şi ea la repaus. Indiferent dacă calculii sînt migratori sau ficşi durerile se pot însoţi de variate reflexe :

— reflexe reno-renale : durerile sînt prezente şi de partea sănătoasă ;

— reflexe reno-vezicale : polakiurie, micţiuni dureroase ;

— reflexe reno-rectale (Young) : dureri vii la defecaţie ;

— reflexe reno-digestive : vărsături, greţuri, tulburări intestinale, simulînd o apendicită sau o enterită.

În cazul calculilor piurici, piuria moderată se asociază celorlalte simptome ale calculozei. Uneori însă, prin abundenţa ei, este singura care atrage atenţia relevînd boala litiazică.

Deseori hematuria este pe primul plan, uneori fiind atît de intensă şi rebelă, încît confuzia cu o tumoare renală malignă este frecventă.

Scanned with OKEN Scanner

Examen radiologic. Radiografia simplă a aparatului urinar evidenţiază de cele mai multe ori calculul, cu excepţia celor de acid uric pur şi a celor de xantină, care sînt invizibili la raze. Proiecţia calculului se va cerceta atît pe radiografia de faţă (se proiectează în patrulaterul Bazy-Moyrand), cît şi pe cea de profil (se proiectează pe coloană), aceasta constituind un caracter diferenţial faţă de un calcul colecistic sau de alte concreţiuni abdominale.

Urografia este absolut necesară în investigarea unui copil cu litiază renală şi ea precizează sediul exact al calculului, starea căilor urinare, starea rinichiului bolnav şi integritatea rinichiului opus. În afară de acestea, urografia evidenţiază un calcul invizibil la raze.

Diagnostic. La copil, diagnosticul pozitiv clinic este mai dificil decît la adult, hematuria lipsind deseori. De asemenea, orice piurie cronică la copil ,trebuie să ridice suspiciunea unei litiaze. Nu rare sînt cazurile cînd copiii litiazici sînt trataţi multă vreme drept posesori ai unei pielonefrite sau nefrite subacute.

Evoluţie şi complicaţii. Există calculi ce evoluează asimptomatic, după cum există calculi ce evoluează cu simptomatologia clasică ducînd, dacă nu se intervine terapeutic la timp, la distrugerea rinichiului.

Complicaţiile ce pot surveni în evoluţia litiazei urinare sînt următoarele : anuria calculoasă, hidronefroza, pielonefrita acută, pielonefroza calculoasă, flegmonul pielo-nefretic.

La copil, tratamentul medical este indicat la calculi mici, bine toleraţi, susceptibili de a se evacua, precum şi în litiaza neinfectată. Cum însă la copil infecţia pe fond calculos este mai frecventă ca la adult şi, în plus, probabilitatea de eliminare spontană a calculului este mai mică, tratamentul chirurgical este cel indicat.

Regimul dietetic variază în funcţie de natură chimică a calculului.

Cura de diureză are rol de spălare a cavităţilor şi de a produce variaţii ale pH-ului urinar, ceea ce se opune recidivei litiazice.

Tratamentul chirurgical va fi sau nu indicat, ţinînd cont de vîrstă, simptomele provocate de calcul, uni sau bilateralitatea leziunilor, caracteristicile morfologice ale calculilor, existenţa sau nu a infecţiei şi starea funcţională a rinichiului.

B. LITIAZA URETERALĂ

Calculii ureterali se întîlnesc rar la vîrsta copilăriei şi se manifestă printr-o colică nefretică tipică, cauzată de migrarea acestor calculi spre vezică.

Scanned with OKEN Scanner

Durerile abdominale, uneori însoţite de greaţă şi vărsături, determină deseori confuzie cu apendicita. Examenul radiografic, prin punerea în evidenţă a calculilor, lămureşte diagnosticul.

Hematuria poate constitui în multe cazuri unicul semn al unei litiaze ureterale.

Calculii mici ureterali migrează spre vezică şi de aici pot fi eliminaţi prin uretră în cazul în care nu s-au oprit la nivelul acesteia.

Calculii mai mari (mult mai rari) necesită extirparea chirurgicală prin uretero-litotomie.

C. LITIAZA VEZICALĂ

Calculoza vezicală nu este rară la copii, Vereanu afirmînd chiar că ea este cea mai frecventă în cazul litiazei urinare.

Sexul cel mai atins este cel masculin (96% după Ombrédanne), deoarece la fetiţe, eliminarea unui calcul vezical este mai uşoară, avînd în vedere scurtimea, lărgimea şi rectitudinea uretrei. La vîrsta copilăriei, calculii cel mai frecvent întîlniţi sînt cei de oxalat.

Modul de formare a calculilor vezicali permite împărţirea acestora în două categorii :

— calculi primitivi, care se dezvoltă în absenţa oricărei leziuni a aparatului urinar ;

— calculii secundari, care se formează în urma unei leziuni a căilor urinare.

La copil, calculoza vezicală este de cele mai multe ori primitivă.

Mai frecvent la copii, se întîlnesc calculii de oxalaţi sau cei micşti, de oxalaţi şi de fosfaţi. Aspectul lor este similar cu al celor din calculoza renală.

De multe ori, calculul vezical este bine tolerat o perioadă de timp, nedînd nici un simptom sau cel mult dînd tulburări discrete, neluate în seamă.

Simptomele principale sînt următoarele :

— *Polakiuria* apare printre primele simptome şi se manifestă sub forma micţiunilor frecvente, mai ales ziua. ăste cauzată de iritaţia vezicii produsă prin prezenţa calculului.

— *Durerea* apare în două împrejurări : în timpul mişcărilor şi după micţiune. Este calmată de repaus. În ceea ce priveşte durerea legată de micţiune, ea apare la sfîrşitul micţiunii şi se datoreşte contracţiei vezicii pe calcul. Cînd se adună din nou urină în vezică, pereţii acesteia se îndepărtează de calcul şi durerea cedează.

Caracteristică la copil este iradierea spre gland. Pentru a-şi calma această durere, copilul trage de prepuţ şi datorită acestor tracţiuni, în timp, rezultă o hipertrofie şi o alungire a sa.

Scanned with OKEN Scanner

— *Hematuria* este microscopică, dar de cele mai multe ori poate fi și macroscopică. Ea apare ca și durerea, în timpul mersului, efortului sau la sfîrșitul micțiunii. Uneori este abundentă, dar totdeauna cedează la repaos. Se datorește eroziunilor produse de calcul la nivelul mucoasei vezicale.

— *Oprirea bruscă a jetului urinar* apare numai în poziție verticală și dispare după cîteva mișcări, care deplasează calculul de la nivelul orificiului uretrei, pe care îl obturează. La copil, oprirea bruscă a jetului urinar în mijlocul micțiunii este foarte frecventă și aceasta se explică prin lipsa bas-fondului vezical la această vîrstă. Întreruperea jetului urinar este dureroasă.

— *Retenția de urină* se produce mai rar și se datorește angajării calculului în uretră. Ea sfîrșește, fie prin eliminarea penibilă a calculului, dacă acesta este mic, fie prin împingerea lui în vezică cu ocazia cateterismului uretral, fie prin apariția incontinenței. Incontinența în această situație se explică prin preaplinul vezicii, urina filtrînd pe lîngă calculul angajat în uretră.

Diagnosticul se pune pe baza semnelor clinice și radiologice.

Pe baze clinice, prezența unui calcul vezical poate fi confundată cu existența unei cistite în afara calculului la un copil fără antecedente litiazice. În acest caz tratamentul cistitei va duce la amendarea fenomenelor clinice, pe cînd în cazul unei cistite calculoase, tratamentul este ineficace.

Pentru a se preciza diagnosticul de calculoză vezicală, se va recurge la următoarele examene paraclinice :

Tactul rectal permite perceperea unui calcul mai mare, cu atît mai mult cu cît la copil țesuturile sînt subțiri, moi și depresibile.

Cistoscopia este o metodă foarte bună, dar la copil, de multe ori foarte dificil de executat fără narcoză, cu atît mai mult, cînd există și o cistită asociată, care face manevra foarte dureroasă și chiar periculoasă.

Cistoscopia permite vizualizarea calculilor, dînd date asupra numărului, aspectului, culorii și dimensiunii lor și asupra stării mucoasei vezicale. Uneori calculii nu sînt vizibili datorită faptului că sînt ascunși într-un diverticul vezical și bine acoperiți de mucoasă.

Explorarea instrumentală dă indicații asupra prezenței calculului. Se execută cu exploratorul metalic al lui Guyon, care la atingerea calculului dă o senzație deosebită la mînă. Calculii diverticulari și cei ascunși, precum și cei mici și foarte mobili pot scăpa explorării instrumentale.

Radiografic circa 75% din calculii vezicali sînt opaci la razele X. La copil, cei mai frecvenți calculi fiind cei de oxalat și fosfat,

Scanned with OKEN Scanner

vizualizarea lor radiologică este aproape de regulă posibilă. Totuşi, calculii de oxalat sînt mai puţin opaci şi cînd radiografia se face cu vezica plină, urina îi poate masca. De aceea se recomandă golirea vezicii înainte de radiografie.

Cistografia este utilă pentru vizualizarea calculilor ce nu sînt opaci la raxele X. Cea mai bună este metoda Kneise-Schober, care constă în introducerea unei mici cantităţi de substanţă de contrast în vezică, aceasta umplîndu-se apoi cu aer. Pe suprafaţa calculului aderă un strat subţire de substanţă de contrast, calculul devenind astfel vizibil la razele X, ca o formaţiune opacă, pe fondul gazos al vezicii umplută cu aer.

În evoluţia unei calculoze pot surveni drept complicaţii :

— angajarea unui calcul în uretră este uneori o veritabilă complicaţie, atunci cînd nu se reuşeşte nici eliminarea lui spontană prin uretră, nici împingerea sa în vezică cu ocazia cateterismului ;

— pericistita poate surveni ca o complicaţie a cistitei. La copil rareori se ajunge la supuraţie, după cum rareori se poate produce perforaţia vezicii inflamate.

Prognostic. Raportat la existenţa calculului în sine, prognosticul calculozei vezicale este benign, dar infecţia supraadăugată a vezicii sau a arborelui excretor superior, precum şi coexistenţa unei calculoze renale, frecventă de altfel, fac prognosticul mai rezervat.

Tratamentul este numai chirurgical. În cazul coexistenţei calculozei renale, primul care se va trata va fi calculul renal şi numai după aceea şi cel vezical.

D. CALCULOZA URETRALĂ

Prezenţa calculilor uretrali este destul de frecventă la copii predominînd la băieţi. Deseori, aceşti calculi constituie prima manifestare a unei calculoze vezicale pînă atunci necunoscută.

Calculii de dimensiuni mici migrează uşor înspre uretră, migrarea aceasta fiind favorizată de forma în pîlnie a vezicii. Calibrul inegal al uretrei face ca unii din aceşti calculi să se oprească la nivelul porţiunilor mai înguste ale acesteia.

Pe plan clinic, pătrunderea şi oprirea unui calcul în uretră se manifestă prin apariţia bruscă a unei dureri violente, ce iradiază către vîrful penisului sau către perineu, concomitent cu oprirea micţiunii începute. În unele cazuri, retenţia urinară este totală, alteori copilul poate urina picătură cu picătură.

Palparea pe cale perineală a uretrei poate uneori decela calculul oprit.

Scanned with OKEN Scanner

Ca tratament, se încearcă întîi provocarea eliminării calculului printr-o baie caldă de șezut. În cazul în care calculul nu se elimină spontan, se recurge la extragerea lui chirurgicală.

Tratamentul chirurgical este în funcţie de nivelul la care s-a oprit calculul în uretră. Cînd calculul este oprit la meat sau în vecinătatea lui, se va extrage prin meatotomie. În cazul cînd calculul s-a oprit la nivelul uretrei peniene sau perineale, se va extrage prin uretrotomie, iar cînd acesta s-a oprit mai sus, către colul vezical, se va extrage prin cistotomie, după împingerea prealabilă a lui în vezică, cu ajutorul unei sonde metalice.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNILE CONGENITALE ALE APARATULUI GENITAL LA COPIL

I. ANOMALIILE DE MIGRAȚIE ALE TESTICOLULUI

(Criptorhidia și ectopia testiculară)

În mod normal testiculii iau naștere din mezonefros, în regiunea lombară, și coboară apoi, parcurgînd fosa iliacă și canalul inghinal, pentru a ajunge la naștere în bursele respective.

Întîrzierea și oprirea în migrație pe traiectul lor normal de coborîre sau în afara acestuia constituie anomalii de migrație.

Termenul de ectopie testiculară, cel mai frecvent folosit, nu corespunde întotdeauna realității, testiculul fiind oprit de cele mai multe ori la un nivel oarecare al traiectului său normal de migrație, ceea ce nu înseamnă ectopie.

Pentru a nu se da loc la confuzii de interpretare, majoritatea autorilor (W. H. Snyder, E. M. Greaney, Th. Burghele, P. C. Ioanid) definesc anomaliile de migrație ale testicululuí după cum acestea se produc pe traiectul pe care în mod normal îl parcurge glanda în coborîre, sau într-o zonă situată în afara acestui traiect.

Criptorhidia sau testiculul necoborît (oprit în migrare) se definește printr-un defect de dezvoltare în care testiculul rămîne oprit undeva pe traiectul său normal de coborîre. În general, termenul de criptorhidie se folosește cînd oprirea în migrare este bilaterală. Cînd această oprire este unilaterală, se numește monorhidie.

Ectopia testiculară propriu-zisă (migrarea aberantă) se definește printr-un defect de dezvoltare, în care testiculul se găsește oprit într-o zonă situată în afara traiectului obișnuit de coborîre.

La aceste două noțiuni distincte, trebuie adăugat faptul că există și anomalii de migrație pasagere. La unii copii, coborîrea testicululuí se face în decursul primelor săptămîni sau luni de viață, așa fel încît la naștere aceștia nu prezintă testiculul în bursă. În această situație, nu este vorba de criptorhidii adevărate, ci doar de o întîrziere în migrare.

La alți copii, se constată testiculul situat deasupra și ușor lateral de spina pubiană. Dacă glanda este ușor reductibilă manual pînă în poziție normală, poziție în care rămîne pînă ce o contracție a

Scanned with OKEN Scanner

mușchiului cremaster îl va ascensiona din nou, este vorba de testiculii retractili (oscilanți sau flotanți).

Dacă glanda este percepută palpatoriu la nivelul traiectului inghinal și poate fi coborîtă — dar nu și introdusă în scrot — testiculul trebuie considerat ca incomplet coborît.

În situația în care testiculul nu poate fi simțit deloc prin palpare, este vorba de un testicul complet necoborît și el trebuie să fie situat în altă parte (pe traiectul normal de coborîre sau pe un traiect aberant).

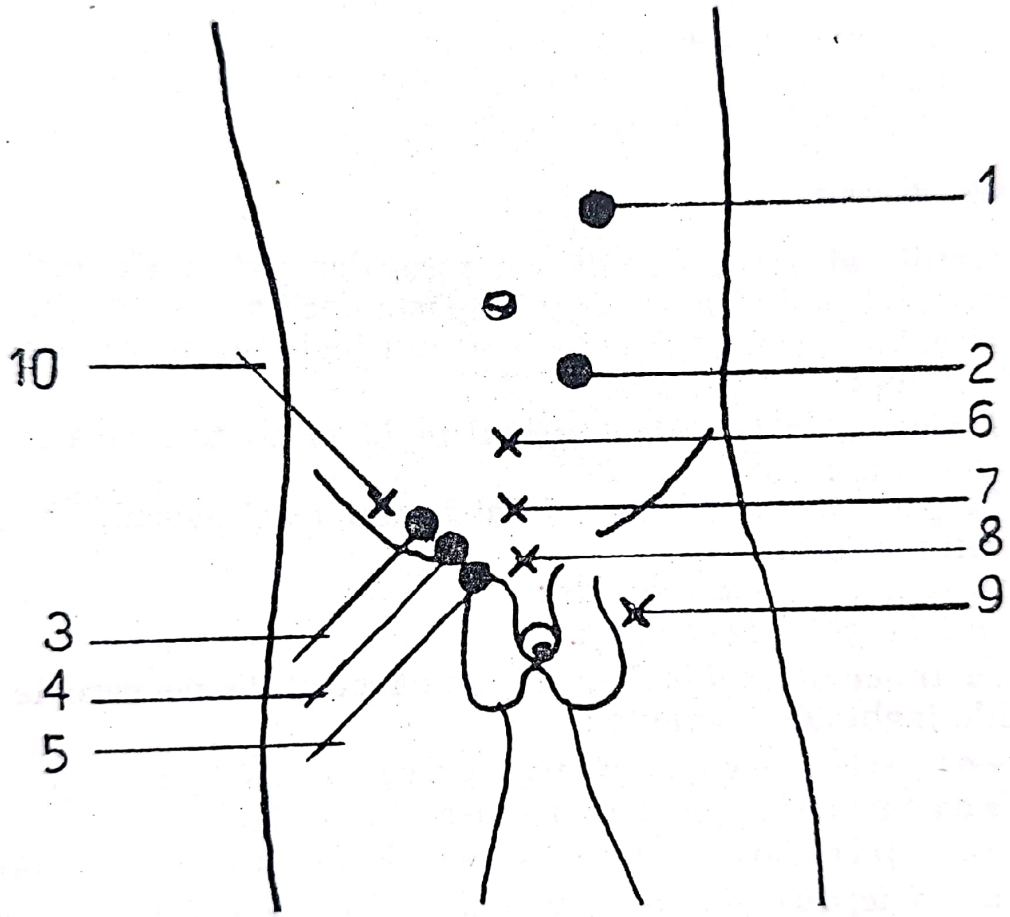


Fig. 60.
Anomaliile de migrație ale testicolului (după Th. Burghele).

Pentru a înțelege modul de producere și varietățile anomaliilor de migrare, sînt necesare pentru început, cîteva date de embriologie a testicolului.

A. Formele anatomice ale criptorhismului

I. Opririle în migrație :

1) Criptorhidia lombară este cu totul excepțională.
2) Criptorhidia iliacă, de asemenea rară.

Scanned with OKEN Scanner

3) Criptorhidia inghinală, cea mai frecventă, reprezintă 95% din totalul anomaliilor de migrație și se manifestă, după Ombrédanne, sub două forme :

a. Testiculul fixat, în care acesta este imboil într-un punct oarecare al traiectului inghinal. Aspectul său este atrofic, fiind un testicul mic și moale.

Vasele cordonului sînt de cele mai multe ori scurte, împiedicînd coborîrea.

b. Testiculul retractil (flotant) are un aspect aproape normal, permițînd o coborîre bună. Cînd copilul este liniștit, el coboară pînă la rădăcina burselor. Cea mai mică excitație capabilă să contracte cremasterul, care de cele mai multe ori este hiperdezvoltat, face ca testiculul să dispară în traiectul inghinal.

II. Migrațiile aberante

Migrațiile aberante sînt foarte rare, dar pot fi extrem de variate, testiculul putînd migra în altă parte decît traiectul său normal de coborîre, înainte de a intra în traiectul inghinal, în canalul inghinal și după ieșirea din acesta.

1) *Înainte de a intra în traiectul inghinal* poate migra în următoarele variante :

a. Își păstrează *mobilitatea în abdomen,* ca și ovarul.

b. *retrovezical ;*

c. *în fundul de sac Douglas ;*

d. *în triunghiul lui Scarpa.*

2) *În traiectul inghinal* poate ocupa pozițiile pe care le ocupă și herniile inghinale aberante :

a. ectopie inghino-properitoneală ;

b. ectopie inghino-interstițială ;

c. ectopie inghino-superficială (subcutanată).

3) *După ieșirea din traiectul inghinal* testiculul poate migra în toate direcțiile imaginabile :

a. ectopia subabdominală a lui Debre și Leriche ;

b. ectopia prepubiană Papov ;

c. ectopia peniană Guermonprez ;

d. ectopia cruro-scrotal Godard ;

e. ectopia crurală superficială Schwartz ;

f. migrarea transversală, în care testiculul se găsește migrat în bursa de partea opusă.

Atît anomaliile de migrare (opririle și întîrzierile) cît și ectopiile testiculare propriu-zise pot fi uni sau bilaterale.

Scanned with OKEN Scanner

C. Evoluţia histologică şi funcţională a testicului etiopic

Înainte de pubertate. Examenele biopsice, recent practicate de Lelong şi Petit, au demonstrat că în realitate alterările histologice ale testicului, oprit în migraţie sau ectopic, încep la vîrsta de 6 ani.

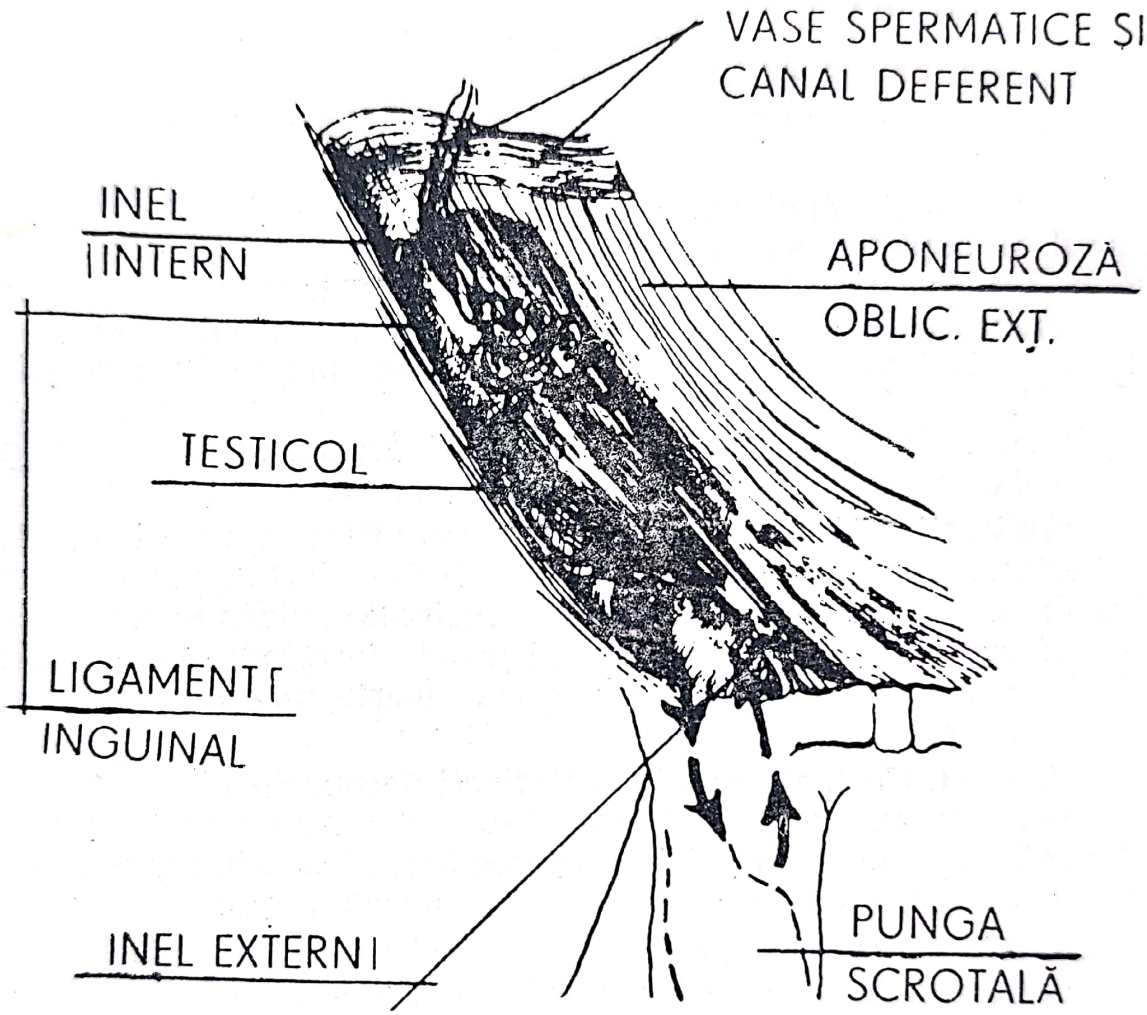


Fig. 61.
Poziţia de testicul flotant (după Snyder).

În acest sens trebuie specificat faptul că pubertatea germinală precede cu 3—4 ani pubertatea gonadică, care se traduce clinic prin apariţia semnelor de pubertate somatică.

După pubertate, leziunile histologice devin şi mai vizibile.

După operaţie, dacă aceasta a fost făcută înainte de pubertatea germinală, testicului îşi reia funcţia.

Simptomatologie. Este uşor de observat şi recunoscut monorhidia sau criptorhidia. În cazul monorhidiei, hemiscrotul respectiv este mai puţin dezvoltat. Prin palparea abdomenului de sus în jos înspre

Scanned with OKEN Scanner

traiectul inghinal, se va căuta sediul testiculului oprit în migraţie sau ectopic. Cînd se percepe testiculul (care la pubertate este foarte dureros), se va aprecia mobilitatea sa, consistenţa (testiculul este dur dacă este vorba de un heredo-sifilis sau dacă copilul a făcut tratament hormonal) şi posibilitatea de a fi coborît în scrot.

Dacă de-a lungul traiectului normal nu se percepe testiculul, el trebuie căutat în zona unde ar fi putut migra aberant şi dacă nici aici nu este găsit, rămîn două eventualităţi : fie că este vorba de o ectopie lombară, fie sîntem în faţa unei anorhidii (lipsa de dezvoltare a testiculilor).

Se va aprecia apoi valoarea testiculului ectopic în funcţie de volumul şi supleţea sa. Important de reţinut este faptul că este necesar a se examina testiculul sănătos în caz de monorhidie, deoarece atunci cînd acesta pare mai mare decît normal, este foarte probabil ca testiculul oprit în migraţie sau ectopic, să fie insuficient funcţional.

Pentru monorhizi, potenţa sexuală şi fecunditatea este asigurată de celălalt testicul în 80% din cazuri.

Complicaţii. Criptorhismul dureros se întîlneşte rar şi mai ales la pubertate. *Torsiunea testiculului* (oprit în migraţie) este de cele mai multe ori intravaginală decît extravaginală. *Orhita pe un testicul necoborît sau ectopic* este mult mai gravă, însoţindu-se de reacţia peritoneală. *Degenerescenţa malignă* este foarte rară şi se datoreşte incluzounilor embrionare din testicul.

Tratament. Cu toate că există testiculi necoborîţi care pot coborî la pubertate, faptul că leziunile structurale în aceste glande se instalează după vîrsta de 6—8 ani (pubertatea germinală), impune ca terapeutica să se aplice cu precădere pînă la această vîrstă.

Tratamentul criptorhismului este medical şi chirurgical.

Tratamentul medical constă în administrarea de diferite extracte hormonale. Cel mai frecvent se administrează gonadotropină corionică, în doză de 1000—5000 U.I. zilnic sau la 2 zile, întrunind un număr total de 6—10 injecţii. În ectopiile propriu-zise, tratamentul medical este ineficace.

Tratamentul chirurgical a fost codificat de către Ombrédanne în felul următor : dacă testiculul nu poate fi adus la mijlocul pubisului sau este adus greu, este indicată operaţia care trebuie făcută pînă la vîrsta de 6—8 ani, deci înainte de pubertatea germinală ; dacă testiculul poate fi adus sub pubis, se va spera într-o coborîre spontană pubertară.

În principiu, tratamentul chirurgical îşi găseşte indicaţia în ectopiile propriu-zise şi în criptorhidiile ce nu au reacţionat la tratament medical.

Scanned with OKEN Scanner

Momentul intervenţiei este plasat între 6 şi 12 ani, cu variaţie de la caz la caz, adică dacă testiculul este susceptibil de a coborî, se extinde momentul optim spre vîrsta de 12 ani, dar niciodată nu se va depăşi această vîrstă (Ternovschi). Prof. D. Vereanu precizează că intervenţia trebuie să se facă în jurul vîrstei de 6 ani decît peste această limită de vîrstă.

Şi noi, de altfel, ne asociem acestei indicaţii practicînd intervenţia pînă la vîrsta de 6 ani.

II. FIMOZA ŞI PARAFIMOZA

Deoarece parafimoza constituie o complicaţie a fimozei, o vom descrie ca atare, nefăcînd din cele două boli două capitole distincte.

Etiopatogenie

Definind boala, se poate spune că fimoza este o strîmtorare marcată a orificiului prepuţial, congenitală sau cîştigată, astfel încît glandul nu mai poate fi decalotat.

La copilul mic, există un grad fiziologic de fimoză, care se datoreşte următorilor factori :

— disproporţia dintre diametrul orificiului prepuţial şi volumul glandului ;

— alipirea epiteliului prepuţial la mucoasa glandului, ca o rămăşiţă a procesului embriologic de dezvoltare a penisului.

La copil, fimoza poate avea două origini :

— congenitală, care reprezintă cazurile cele mai frecvente ;

— fimoza cîştigată, care apare ca o consecinţă a fimozei fiziologice a nou născutului, căreia, fie că i s-au aplicat tratamente intempestive (dilataţii cu pensa), fie că a suferit pusee repetate de balano-postită printr-o igienă necorespunzătoare a copilului.

Simptomatologie

Existenţa unei fimoze poate determina tulburări de micţiune :

1) *Disuria* apare destul de rar şi numai în cazul orificiilor punctiforme. Atunci urina se acumulează iniţial în punga prepuţială, pe care o destinde vizibil, apoi scapă brusc prin orificiul prepuţial foarte îngust şi jetul urinar este subţire şi aberant, deseori copilul umezindu-şi îmbrăcămintea. Aceste cazuri sînt şi însoţite de durere micţională.

2) *Incontinenţa de urină, nocturnă,* pare să fie o tulburare reflexă întreţinută de existenţa fimozei, ca spină iritativă. Datorită

Scanned with OKEN Scanner

iritației întreținută de fimoză, copilul are obiceiul să tragă de prepuț, de unde se poate ajunge ulterior la practicarea masturbării. De multe ori, după tratament, dispare și incontinența.

Complicațiile fimozei pot fi infecțioase și mecanice.

A. *Complicații infecțioase* (balano-postita) apar în fimozele strînse, care nu permit întreținerea unei igiene locale satisfăcătoare. Inflamațiile repetate pot duce la pietrificarea smegmei îmbibate cu urină și la formarea calculilor subprepuțiali.

B. *Complicațiile mecanice* sînt reprezentate de *parafimoză,* care este o strangulare a bazei glandului de către orificiul prepuțial îngust, strangulare ce apare în două situații :

— cînd copilul mic posedă o fimoză largă, ce permite decalotarea parțială a glandului și acesta se joacă în mod nepermis cu penisul ;

— la adolescenți, în timpul unei erecții, survenind după decalotarea glandului la un tînăr purtător de fimoză largă.

Mecanismul fizio-patologic al parafimozei este următorul: inelul prepuțial inxestensibil strangulează baza glandului, împiedicînd circulația venoasă de întoarcere. Apare edemul glandului, situat înaintea strangulării, apoi se edematiază și prepuțul situat în spatele strangulării, putîndu-se edemația chiar întreg penisul. Dacă parafimoza nu este redusă la timp, se produce o necroză a inelului sau, mai rar, a glandului, ceea ce va permite reducerea parafimozei, dar va persista o plagă atonă pe prepuț, care se va vindeca foarte greu.

Din punct de vedere clinic, penisul apare tumefiat, glandul edematiat, turgid și violaceu, la baza lui existînd un șanț reprezentat de inelul prepuțial de strangulare. Înaintea și înapoia acestui inel există două burelete de edem, aparținînd prepuțului. Durerile spontane și la atingere sînt foarte mari.

Tratamentul fimozei necomplicate este chirurgical. Metoda tratamentului conservator prin dilatații progresive este proscrisă, avînd în vedere riscul accentuării fimozei prin apariția cicatricilor stenozante.

Tratamentul chirurgical constă fie în incizia dorsală a prepuțului, fie în circumcizie, care este cea mai indicată, fie în operația plastică a lui Duhamel, practicată la noi în țară de Vereanu.

Tratamentul fimozei complicate comportă tratarea infecției (balano-postită) și a complicației mecanice majore (parafimoza).

Infecția se tratează prin băi locale calde cu o soluție slabă antiseptică, de 3—4 ori pe zi pînă la vindecarea infecției și apoi se practică circumcizia.

Scanned with OKEN Scanner

Parafimoza beneficiază de reducerea manuală blîndă, iar dacă această manevră nu reușește, se impune incizia inelului de strangulare. Ulterior, se va practica circumcizia.

III. IMPERFORAȚIA DE HIMEN

Numită încă și imperforație vaginală joasă, imperforația de himen este o malformație congenitală constînd din lipsa de perforare a himenului, care are drept consecință acumularea de secreții (hidrocolaps și hidrometrocolaps) sau de sînge menstrual (hematocolapt și hematometrie) în vagin sau uter și care poate determina accidente acute neonatale, prepubertare și pubertare.

A. Hidrocolposul și hidrometrocolposul

Se întîlnesc rar, dar necunoașterea lor poate determina accidente grave.

Himenul fiind imperforat, îndărătul acestuia se acumulează secreţiile glandelor cervico-uterine și vaginale, care determină distensia vaginului și uterului.

La nou născut, himenul imperforat apare vizibil sub forma unei bombări de aspectul unei tumori, care proemină la nivelul vulvei, putînd atinge uneori dimensiuni foarte mari. Palparea abdominală decelează de multe ori prezența unei formaţiuni tumorale abdomino-pelvine, mai mult sau mai puțin întinsă, a cărei apăsare determină distensia și mărirea de volum a proeminenței vulvare.

Puncția formațiunii vulvare poate decela un lichid uneori clar sau albicios, opac, de aspect cremos, alteori un lichid roșietic sau chiar sanguinolent.

Examenul radiologic efectuat după injectarea de substanță opacă în formațiune arată limitele și mărimea pungii de distensie.

Cistografia și cateterismul vezical arată independența acestei formaţiuni de vezica urinară, care este comprimată și împinsă înainte.

Prezența acestei formațiuni determină fenomene de compresiune pelvină (în caz de hidrocolpos) sau abdomino-pelviană (în caz de hidrometrocolpos).

În perioada prepubertară, accidentele se produc aidoma celor din perioada neonatală și se datoresc de asemenea compresiunii.

Infectarea lichidului retenționat în căile genitale se traduce clinic prin ascensiunea febrilă și dureri. Apariția infecției poate surveni și între cele două perioade (neonatală și prepubertară), ea fiind secundară și manifestîndu-se prin prezența în vagin a unui puroi fetid.

Scanned with OKEN Scanner

Tratamentul este chirurgical și constă în deschiderea vaginului destins printr-o incizie a himenului, intervenţia fiind urmată de regulă de vindecarea copilului.

B. Hematocolposul și hematometria

Sînt tot consecinţa imperforaţiei himenului, se manifestă la pubertate și constau în acumularea sîngelui menstrual în vagin (hematocolpos) sau în uter (hematometrie) sau în ambele (hematometrocolpos).

Hematometria poate exista și izolat și atunci recunoaște drept cauză o imperforaţie uterină, vaginul fiind normal dezvoltat sau o imperforaţie uterină însoţită de absenţa vaginului (atrezie vaginală).

Simptomatologie. Semnul clinic care atrage atenţia este durerea ce apare la o fetiţă la care, cu toate că au apărut modificările pubertare (apariţia caracterelor sexuale secundare), ciclul menstrual nu s-a instalat.

Durerea este localizată abdominal sau pelvin, apare periodic (lunar) și se poate manifesta sub formă de dureri în criză sau dureri continue. Iniţial, reduse ca intensitate, în lunile ce urmează durerile se intensifică și se poate însoţi de greţuri și vărsături.

Sîngele menstrual se acumulează progresiv în vagin și din vagin și în uter și, cu timpul, după cîteva cicluri menstruale, duce la apariţia unei formaţiuni tumorale (vaginul și uterul destinse), ce poáte compresa organele vecine. Deseori fetele se plîng de prezenţa unei senzaţii de tensiune perineală.

În unele cazuri, durerile puternice și fenomenele de compresiune pe căile urinare (stază) determină intervenţia chirurgicală de urgenţă.

La examenul abdomenului se constată prezenţa în hipogastru a unei tumori de formă rotundă, renitentă, al cărei pol superior poate ajunge uneori pînă la ombilic. Inspecţia fantei vulvare după îndepărtarea micilor labii, decelează un himen neperforat, de culoare roșie-violacee, care bombează.

În situaţia în care acumularea de sînge se limitează numai la vagin, deasupra tumorii se poate palpa uterul gol, care apare sub forma unei a doua tumori mici, rotunjite și dure.

Tușeul rectal aduce precizări în ceeea ce privește dimensiunile, localizarea și consistenţa tumorii.

Tratamentul este numai chirurgical și diferă în funcţie de forma anatomo-clinică a malformaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

În cazul hematocolposului sau hematometrocolposului, incizia verticală sau crucială a himenului permite scurgerea unei cantităţi mari de sînge gros, negricios şi incoagulabil şi asigură vindecarea. Calibrul orificiului vaginal va trebui urmărit cîtva timp postoperator şi la cea mai mică tendinţă de stenozare, se va recurge la dilataţie.

În cazul hematometriei fără atrezie vaginală, se practică deschiderea pe cale joasă a cavităţii uterine la nivelul colului, cînd acesta există. În absenţa colului, deschiderea uterului se va face la nivelul maximei bombări a uterului în vagin.

În cazul hematometriei cu atrezie vaginală, se va recurge la diverse metode plastice pentru restabilirea căilor genitale.

IV. CHISTUL DE OVAR

Chistul de ovar se întîlneşte relativ rar la fetiţe, poate apare la orice vîrstă, dar maximum de frecvenţă se constată în apropierea pubertăţii, în jurul vîrstei de 10—15 ani.

Chisturile dermoide şi cele mixte sînt particulare vîrstei copilăriei şi se întîlnesc în 2/3 din cazuri.

Simptomatologie. Prezenţa chistului de ovar se poate face cunoscută prin existenţa unei jene dureroase, cu apariţia periodică, localizată în porţiunea inferioară a abdomenului, sau la nivelul unei coapse. În acest din urmă caz, durerea poate iradia în membrul inferior respectiv şi se însoţeşte de şchiopătare.

În majoritatea cazurilor însă, prezenţa chistului se face cunoscută printr-un sindrom abdominal acut, determinat de torsiunea lui.

Prezenţa durerilor determină un examen al abdomenului, la care se va decela prin palpare existenţa unei tumori cu limita superioară convexă, ce apare din micul bazin.

Tumoarea, uneori tensivă şi dură, alteori moale şi depresibilă, este mai mult sau mai puţin mobilă. În poziţia înclinată cu capul mai jos decît picioarele (poziţia Trendelenburg), tumoarea rămîne ataşată regiunii pubiene.

Tuşeul rectal combinat cu palparea abdominală obiectivează uneori şi polul inferior al tumorii. Chisturile mici incluse în micul bazin (chisturile pelvine) pot fi decelate numai prin tuşeu rectal.

Examen radiologic. Radiografia pe gol arată prezenţa unor opacităţi ce corespund zonelor de osificare incluse în chist. Cîteodată se pot observa şi dinţi la nivelul tumorii (chisturi dermoide sau mixte).

Examenul radiologic cu substanţă de contrast (tranzit gastrointestinal şi în special clismă baritată), arată deplasarea organelor vecine, care sînt împinse de către chist.

Scanned with OKEN Scanner

Evoluţie. În multe cazuri, chistul ovarian creşte foarte mult, tumoarea atingînd dimensiuni impresionante, ocupă întreg abdomenul şi cu timpul poate duce la alterarea stării generale şi la caşexie.

În majoritatea cazurilor însă, aşa cum am mai arătat, prima manifestare a prezenţei unui chist de ovar o constituie una din complicaţiile sale şi anume torsiunea chistului şi mult mai rar ruptura lui.

Torsiunea chistului de ovar poate să apară brusc, în plină sănătate sau subacut, urmînd unei perioade de torsiuni incomplete şi se caracterizează prin dureri abdominale violente, localizate în etajul inferior al abdomenului la nivelul uneia din fosele iliace şi poate iradia spre coapsa de partea respectivă.

La aceste fenomene dureroase se adaugă greaţă, vărsături, uneori chiar semne de ocluzie, micţiuni imperioase sau chiar retenţia de urină.

Fetiţa este agitată, palidă şi preferă să stea culcată pe partea bolnavă, poziţie care îi ameliorează durerile.

La examenul abdomenului, după ce fetiţa a fost pusă să urineze, se constată meteorism şi apărare musculară în fosa iliacă unde se localizează şi durerea. Uneori, se poate simţi o tumoare rotundă, bine delimitată, de mărimea unei portocale, mată la percuţie şi foarte dureroasă la palpare.

Tuşeul rectal combinat cu palparea abdominală aduce precizări în ceea ce priveşte consistenţa, mobilitatea, localizarea tumorii şi a raporturilor acesteia cu organele vecine.

Apariţia leziunilor necrotice la nivelul chistului torsionat determină pe plan clinic instalarea semnelor peritoneale : febră, vărsături, contractură abdominală şi alterarea stării generale.

Ruptura chistului de ovar survine foarte rar şi se manifestă prin semne peritoneale accentuate.

Diagnosticul pozitiv, în absenţa tumorii abdominale decelabilă prin palpare sau tuşeu rectal, se pune cu dificultate.

În cazul torsiunii chistului, cînd concomitent cu apariţia durerilor se palpează şi tumora abdomino-pelviană, diagnosticul este relativ uşor.

Diagnosticul diferenţial se va face cu :

— apendicita acută, cînd chistul torsionat este situat în dreapta ; durerea localizată mai jos decît în punctele apendiculare şi intensitatea durerilor, sensibilitatea fundului de sac Douglas şi durerile micţionale, pledează pentru chistul de ovar.

Nu rare sînt cazurile cînd fetiţa se operează cu diagnosticul de apendicită acută. Prezenţa în cavitatea peritoneală a unui lichid

Scanned with OKEN Scanner

roz-roşietic obligă la explorarea pelvisului, unde se va depista prezenţa chistului de ovar ;

— alte tumori abdominale, fiecare avînd semne mai mult sau mai puţin caracteristice ;

— diverse afecţiuni ortopedice ale membrului inferior, cu care poate fi confundat, datorită şchiopătării şi iradierii durerilor la la coapsă.

Tratamentul chistului de ovar este chirurgical şi constă în ablaţia lui. În cazul cînd chistul torsionat complică evoluţia, intervenţia chirurgicală îmbracă un caracter de urgenţă şi constă în extirparea chistului, după infiltraţia pedicolului cu novocaină.

Scanned with OKEN Scanner

AFECȚIUNILE DOBÎNDITE ALE APARATULUI GENITAL LA COPIL

1. TORSIUNEA CORDONULUI SPERMATIC ȘI A HIDATIDEI TESTICULARE

Torsiunea cordonului spermatic este o afecțiune caracterizată prin răsucirea cordonului spermatic și a testicului care, prin interceptarea pedicolului vascular spermatic, poate compromite definitiv viabilitatea testiculului.

Datorită simptomatologiei acute, pe care o determină, boala a fost cunoscută mult timp sub numele de „orhită acută primitivă".

Ombrédanne a arătat că apariția acestei afecțiuni este determinată de o cauză mecanică și nu este vorba de fenomene inflamatorii locale, provocate de un proces infecțios.

Boala apare în perioada neo-natală, la sugar, la copilul mare în perioada pubertății și chiar la adultul tînăr. Torsiunea hidatidei este mai frecventă la copiii mari.

Din punct de vedere anatomo-clinic, după sediul torsiunii, se descriu :

a) Torsiunea superioară, supravaginală sau bisturnajul testiculului, care interesează atît elementele cordonului spermatic, cît și vaginala.

b) Torsiunea inferioară, intravaginală sau volvulusul testicular — care interesează numai porțiunea intravaginală a cordonului spermatic, acesta fiind răsucit o dată sau de două ori în jurul axei sale.

c) Torsiunea mezorhium-ului este excepțional de rară, se produce la nivelul mezoului de unire dintre epididim și testicul.

Etiopatogenie

Cauzele care pot duce la producerea unei torsiuni sînt traumatismele regiunii, la care se adaugă unele predispoziții anatomice locale de natură congenitală.

Scanned with OKEN Scanner

Printre cauzele care determină torsiunea au fost incriminate : efortul brusc, încrucișarea membrelor inferioare, contracția reflexă a cremasterului, masturbația și traumatismul direct.

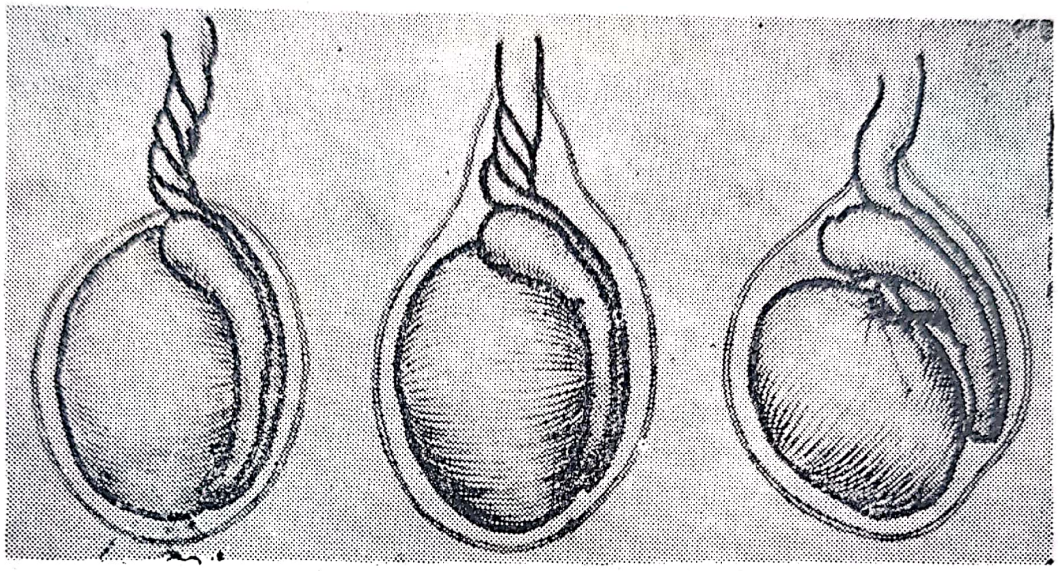


Fig. 62.
Torsiunea cordonului spermatic cu cele 3 varietăți.

Între cauzele predispozante anatomice congenitale se citează prezența unui mezou al testiculului, mai lung prin lipsa de acolare între epididim și testicul, la care se adaugă uneori și lipsa ligamentului testiculo-scrotal.

Simptomatologie

Torsiunea cordonului spermatic se caracterizează printr-o durere foarte violentă survenită brusc, localizată la nivelul unui hemiscrot. Durerea se însoțește uneori de greață, vărsături, pareză intestinală (prin excitația provocată de torsionarea nervilor plexului spermatic) și chiar de colaps. Sediul durerii este uneori inghinal sau abdominal în fosa iliacă sau periombilical putînd preta la confuzii.

Debutul poate fi însoțit de stare febrilă. Există și debuturi mai puțin dramatice și dureri mai atenuate sau cu dureri violente care se atenuează repede.

Local, hemiscrotul respectiv se tumefiază repede, pliurile se șterg și tegumentele se înroșesc. La palparea bursei și a conținutului scrotal, se constată o sensibilitate dureroasă extremă. Aparatul epididimo-testicular este mărit de volum, nemaiputîndu-i-se identifica elementele componente, cu atît mai mult cu cît vaginala este des-

Scanned with OKEN Scanner

tinsă și conține o cantitate oarecare de lichid. Segmentul inferior al cordonului spermatic este îngroșat și dureros. Segmentul superior al cordonului și orificiului inghinal intern sînt indemne. Hemiscrotul tumefiat nu-și mărește volumul la efort și nu se reduce prin apăsare.

Torsiunea hidatidei se manifestă prin simptome asemănătoare, dar mai atenuate. Tumefierea interesează în special epididimul între capul căruia și polul superior al testicului se poate palpa uneori hidatida. Ea apare ca un sîmbure de cireașă, fiind dură și dureroasă. Cordonul spermatic rămîne indemn, iar cantitatea de lichid conținută în vagină este mică.

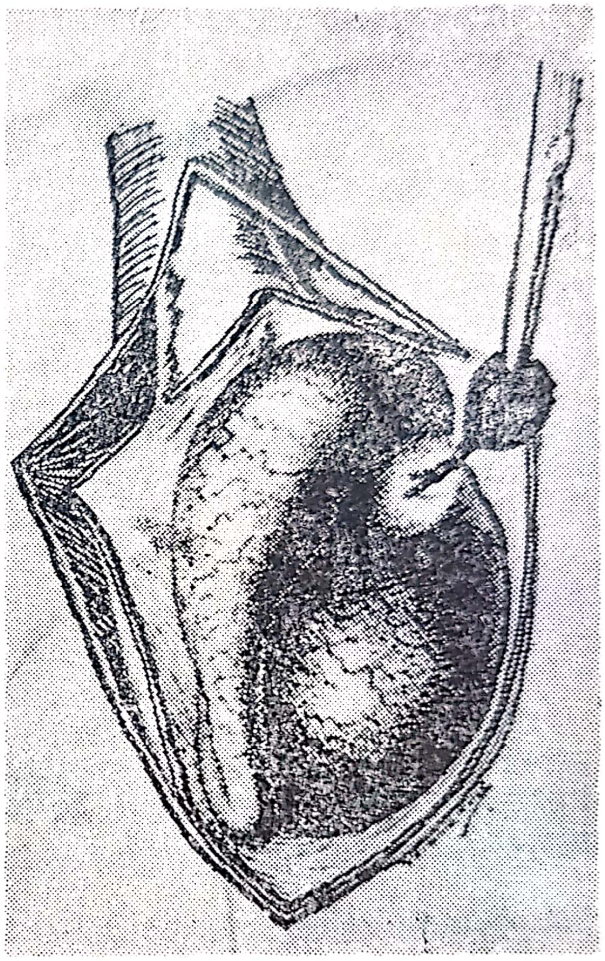


Fig. 63.
Torsiunea hidatidei Morgagni (după Févre).

Evoluție. Excepțional, detorsiunea se produce spontan. Dacă nu se intervine la timp, durerea și tumefacția cedează în cîteva zile pînă la două săptămîni (dacă nu a survenit infecția) și testicul se atrofiază. Dacă survine infecția, tumefierea se mărește, febra se ridică și în scurt timp apare un abces care fistulizează. În acest caz, testicul se elimină sub formă de sfaceluri.

Diagnostic. Durerea bruscă și violentă localizată scrotal, testicul ascensionat și prezența sîngelui la puncția vaginalei pledează în favoarea torsiunii de cordon spermatic.

Diagnosticul diferențial se face cu :

— hernia inghino-scrotală strangulată — în care tumoarea se întinde pînă la orificiul superficial al traiectului inghinal, sindromul ocluziv este complet, iar starea generală se alterează ;

— orhi-epidimita acută — în care febra este mai mare, cordonul spermatic rămîne liber, iar în antecedentele copilului se pot găsi : pneumopatii, faringo-amigdalite, febră tifoidă și oreion (orhita urliană).

Tratamentul torsiunii cordonului spermatic și al hidatitei este

Scanned with OKEN Scanner

chirurgical și are un caracter de urgență. Intervenția constă în detorsionarea cordonului și fixarea testiculului la peretele scrotal.

Atitudinea față de testicul diferă, după gradul leziunilor.

2. TORSIUNEA ANEXELOR LA FETIȚE

Afecțiunea se definește prin răsucirea anexelor și a trompei și ligamentelor (larg și rotund), în jurul unui ax format de elementele ligamentare și trompă. Se întîlnește relativ frecvent la sugarul de cîteva săptămîni și la fetițele mari, între 12 și 14 ani.

Torsiunea anexelor este favorizată de dispoziția în spirală a trompei uterine, în cele 2/3 extreme ale sale și de congestia pelvină ce se instalează înaintea fiecărui ciclu menstrual.

Se descriu :

— torsiunea izolată a anexelor sănătoase — în care răsucirea interesează exclusiv anexele ;

— torsiunea anexelor malformate, în care torsiunea survine pe anexe, care sînt purtătoare, fie a unui mic chist paraovarian, fie a unui voluminos chist ovarian.

Simptomatologie

Clinic, torsiunea debutează brutal, în plină sănătate, prin dureri urmate de vărsături. Durerile apar independent de existența vreunui traumatism, sînt de intensitate extremă și se localizează de obicei în etajul inferior al abdomenului.

În plină criză dureroasă, fetița este palidă, neliniștită, pulsul este accelerat și contrastează cu temperatura care este normală sau ușor crescută.

Tușeul rectal provoacă deseori dureri vii. Rareori, prin tușeu se poate palpa o mică masă tumorală.

În torsiunile anexei drepte, confuzia cu apendicita acută este frecventă.

Tratamentul este chirurgical și trebuie practicat de urgență înainte de instalarea la nivelul anexelor a leziunilor ireversibile.

În cazul torsiunii anexelor sănătoase, dacă acestea nu prezintă alterări prea importante, se va face detorsionarea lor. Dacă însă leziunile sînt avansate, ireversibile, (necroză) sau este vorba de chisturi paraovariene sau ovariene, anexa respectivă va fi extirpată (anexectomie).

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINS

Cuvînt înainte 5
INFECȚIILE ACUTE ÎN CHIRURGIA INFANTILĂ 7
I. Flegmonul stafilococic extensiv al nou născutului și sugarului 9
II. Osteomielita acută 12
BOLILE CAPULUI, GÎTULUI ȘI COLOANEI VERTEBRALE . . 21
I. Patologia chirurgicală a regiunii craniene și coloanei vertebrale 23
II. Patologia feței 44
III. Patologia regiunii cervicale , ... 56
BOLILE TORACELUI ȘI REGIUNII DIAFRAGMATICE . . . 73
I. Patologia peretelui toracic 75
II. Afecțiunile congenitale și dobîndite ale esofagului la copil 86
III. Patologia mediastinului, pleurei și plămînului . . . 102
IV. Tumorile și chisturile mediastinului la copil . . . 121
V. Patologia diafragmului 128
BOLILE CHIRURGICALE ALE ABDOMENULUI LA COPIL . 139
I. Afecțiunile congenitale ale regiunii ombilicale . . . 141
II. Patologia canalului peritoneo-vaginal la copil 152
BOLILE CHIRURGICALE ALE TUBULUI DIGESTIV . . . 163
I. Anomaliile congenitale ale tubului digestiv 165
II. Ocluziile intestinale ale copilului 195
III. Bolile apendicelui și peritoneului la copil 217
IV. Afecțiunile dobîndite ale regiunii ano-rectale . . . 243
V. Tumorile abdominale 247
BOLILE CHIRURGICALE ALE APARATULUI URO-GENITAL . 253
I. Malformațiile și tumorile aparatului urinar 255
II. Afecțiunile dobîndite ale rinichiului și căilor urinare . . 267
III. Afecțiunile congenitale ale aparatului genital 276
IV. Afecțiunile dobîndite ale aparatului genital 298

Scanned with OKEN Scanner

Redactor : VASILE ŞUVĂIALĂ
Referent ştiinţific : Prof. dr. doc. D. VEREANU
Tehnoredactor : MIHAI BUJDEI

Format 61×86/16. Coli tipo 18,50. Bun de tipar la 29.IX.1976. Tiraj 4.300 exemplare legate. Apărut 1976.

EDITURA JUNIMEA
str. Gheorghi Dimitrov nr. 1
IAŞI — ROMÂNIA

Tipărit la Întreprinderea poligrafică Bacău, str. Eliberării nr. 63.

Scanned with OKEN Scanner

Chirurgia infantilă cuprinde întreg domeniul chirurgiei generale, adaptat vîrstei copilului, și o parte din specialitățile chirurgicale care, la adult, au devenit independente : chirurgia urologică, ginecologică, pulmonară.

Acest al doilea volum al seriei, acoperind toate aceste domenii, oferă chirurgilor de copii, pediatrilor și obstetricienilor elementele necesare pentru diagnosticarea și tratamentul afecțiunilor chirurgicale.

Scanned with OKEN Scanner